

ANNÉE 1938
—

THÈSE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Robert BOUTRON

Né le 16 Juin 1908, à BELLÊME (Orne)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

L'ILÉITE TERMINALE

Président : M. GOSSET, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1938

ANNÉE 1938
—

THÈSE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Robert BOUTRON

Né le 16 Juin 1908, à BELLÊME (Orne)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

L'ILÉITE TERMINALE

Président : M. GOSSET, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique

Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique cardiologie

Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAM.
 CHEVASSU.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-
 LAVASTINE

FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE.
 CLERC.
 LEREBoullet
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARET.
 BEZANÇON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 CROUZON.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 FENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et. . . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . . Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FUNCK-
 ERENTANO ... Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL . . Obstétrique.
 LAROCHE Guy. . Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LELCNG Pathologie médicale.

MM

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM

PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY- RADOT	
SEZARY	

MM

BASSET	} Clinique chirurgicale
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

HOMMAGE DE PROFONDE AFFECTION
A MES PARENTS

A MON PERE
Le Docteur René BOUTRON
Chevalier de la Légion d'honneur

A MA MERE

*Leur vie toute de travail et d'honneur
est pour moi le meilleur des exemples.*

*Leur bonté infinie, le meilleur des
encouragements.*

A LA MEMOIRE VENEREE DE MON MAITRE
Le Professeur Robert PROUST

A Monsieur le Professeur A. GOSSET

Chirurgien de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine
Membre de l'Institut
Grand Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé G. LARDENNOIS

Chirurgien de l'Hôpital Laënnec
Commandeur de la Légion d'honneur

Témoignage de mon respectueux attachement et de mon affectueuse gratitude pour la bienveillante sympathie qu'il m'a sans cesse témoignée.

A MON MAITRE
Monsieur le Docteur L. CAPETTE

Chirurgien de l'Hôpital Bichat
Officier de la Légion d'honneur

*Hommage de profonde reconnaissance
pour les précieux conseils qu'il m'a pro-
digés pendant l'excellente année passée
dans son service.*

A MES MAITRES

Monsieur le Docteur L. HOUDARD

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière
Chevalier de la Légion d'honneur

Monsieur le Docteur A. MAURER

Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

*En témoignage de ma respectueuse af-
fection.*

A MON MAITRE
Monsieur le Docteur J. BRAINE

Chirurgien des Hôpitaux
Directeur de l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON MAITRE
Monsieur le Docteur R. SOUPAULT

Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages

M. le Professeur HARTMANN.

M. le Professeur CARNOT.

M. le Docteur DUFOUR.

Externat

M. le Professeur PROUST (1929-1930).

M. le Professeur CARNOT (1930-1931).

M. le Professeur COUVELAIRE (1931).

M. le Docteur J. HALLE (1932).

M. le Docteur J. BRAINE (1932-1933).

Internat

M. le Professeur agrégé P. BROcq (1934-1935).

M. le Docteur L. HOUDARD (1935-1936).

M. le Professeur agrégé LARDENNOIS (1936-1937).

M. le Docteur L. CAPETTE (1937-1938).

A MM. les Docteurs R. COUVELAIRE, P. FUNCK-
BRENTANO, GERARD-MARCHANT, GIRODE,
J. GOSSET, R. GUEULLETTE, A. MOUCHET,
REDON, A. SICARD, WELTI.

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris

A MM. les Docteurs DIGONNET, LACOMME

Accoucheurs des Hôpitaux

A MM. les Docteurs CHABRUT, DELAFONTAINE,
DREYFUS-LE-FOYER, DUNCOMBE, M. et R.
MAXIMIN, MOLLARET, A. PELLE.

A MON MAITRE ET AMI
Le Docteur Gaston CORDIER

On est appelé à examiner un malade qui présente un syndrome abdominal aigu ou sub-aigu, avec maximum des symptômes au niveau de la fosse iliaque droite. On fait évidemment le diagnostic d'appendicite. On opère : on trouve un peu de liquide dans la cavité péritonéale ; le cæcum et l'appendice apparaissent cependant normaux ; on est surpris et hésitant ; on poursuit l'exploration et l'on trouve la dernière anse iléale rouge, œdémateuse, cartonnée. Il s'agit d'une iléite terminale, affection encore peu connue en France, mais dont les travaux étrangers, allemands et américains surtout, ont montré la relative fréquence.

Le hasard d'une excellente année d'Internat passée dans le service de notre maître M. Capette, nous a fait observer deux cas d'iléite terminale aiguë qui ont été le point de départ de cette thèse.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — M. B..., 18 ans, crémier. Le malade entre à l'hôpital Bichat, le 17 juillet 1937, au soir, pour un syndrome abdominal aigu.

Depuis le matin, il se plaint de : douleurs abdominales diffuses, péri-ombilicales et hypogastriques, douleurs sous forme de coliques apparues brusquement, courbant le malade en deux, l'immobilisant dans son lit, douleurs que l'application de glace ne soulage pas.

Avec le début des douleurs, il y a eu un vomissement alimentaire banal, qui ne s'est pas reproduit. Par contre, il existe de la diarrhée, sous forme de plusieurs selles claires, impératives, qui calment passagèrement la douleur.

L'interne de garde, qui voit le malade à son entrée à l'hôpital, ne constate pas de signes de gravité (température à 38°, pouls à 90) et ne fait pas appel au chirurgien de garde.

Le malade passe une mauvaise nuit, les douleurs abdominales persistant sous forme de coliques très vives.

Nous sommes appelé à l'examiner le lendemain matin, 18 juillet.

L'interrogatoire apprend que, depuis un an, le

malade a présenté une douzaine de crises analogues, crises durant trois à quatre jours, marquées, comme la crise actuelle, par des douleurs abdominales diffuses, à prédominance sous-ombilicale, apparaissant brusquement sous forme de coliques et accompagnées de diarrhée banale, jamais sanglante. Ces phénomènes étaient plus ou moins intenses et forçaient le plus souvent le malade à interrompre son travail. Pendant la crise, le malade ne s'alimentait pas et subissait un amaigrissement de deux à trois kilos, pour reprendre le poids perdu pendant les phases de bonne santé.

A noter que, pendant une des crises, le malade a accusé en plus des douleurs abdominales des douleurs à la miction sous forme de brûlures.

La crise qui a précédé la crise actuelle est survenue fin juin et a été particulièrement violente ; elle a duré deux jours, pendant lesquels le malade a été hospitalisé à l'hôpital de Saint-Denis, où il est resté au pavillon des Contagieux ; la température oscillait entre 38°5 et 39° ; au dire du malade, on aurait pensé à la fièvre typhoïde. Les résultats sérologiques ayant été négatifs et les douleurs ayant disparu, le malade a repris rapidement son travail.

A l'examen, on est en présence d'un malade assez maigre, qui présente une température à 38°5 et un pouls à 110 ; le ventre est plat, respire difficilement.

La palpation révèle une défense de la paroi, défense diffuse, surtout nette au niveau de la région

hypogastrique médiane et dans la fosse iliaque droite. Sous cette défense, il semble exister une masse empâtée, du volume d'une grosse orange. Toute cette zone est douloureuse, sans qu'il soit possible de mettre en évidence un point douloureux précis et limité.

Devant de tels symptômes et vu les crises douloureuses antérieures qui ont été étiquetées appendicite, on fait ce même diagnostic, la diffusion des signes nous engage même à dire « appendicite perforante, péritonite plastique appendiculaire ». On juge l'intervention nécessaire : le Docteur Redon, chirurgien de garde, est appelé, et confirme l'indication opératoire.

Intervention (Boutron) : 18 juillet 1937, 15 heures.

Incision de Mac Burney, un peu de liquide louche intra-péritonéal ; le cæcum, d'aspect succulent, est fixé au péritoine pariétal postérieur et est difficilement extériorisé. L'appendice est rétro-cæcal, court, son aspect peu inflammatoire semble en contradiction avec le syndrome clinique. On explore le grêle : les 15 derniers centimètres de l'iléon apparaissent très rouges, œdémateux, cartonnés, la terminaison iléale étant fixée au cæcum. Il apparaît très nettement que si le processus inflammatoire a gagné le cœcum et l'appendice, c'est bien au niveau de l'iléon que les lésions sont le plus marquées ; il s'agit d'une iléite. On fait cependant une appendicéctomie. Et devant l'importance des lésions iléales, on fait une dérivation à la Witzel sur la terminaison saine du grêle. On ne fixe pas la sonde de Nélaton aux plans pariétaux. Un drain dans la fosse iliaque.

Suites opératoires. — Elles ont été très simples : la température a baissé progressivement pour revenir à la normale le 4^e jour, tandis que se produisait une crise urinaire. La fistule s'est refermée d'elle-même très simplement. Un séro-diagnostic, pratiqué dans les suites opératoires, est resté négatif.

Nous avons revu notre opéré le 15 mars 1938 ; il est en bonne santé. Depuis l'opération, il n'a pas présenté de nouvelles crises douloureuses, alors que depuis plus d'un an avant l'intervention, il présentait au moins une crise par mois. Il n'a pas non plus de diarrhée, ses selles sont régulières et son état digestif apparaît normal.

Nous avons fait radiographier notre opéré, et les radiographies nous ont montré qu'il existe des signes d'iléite et de péri-iléite malgré la guérison clinique. Nous pensons que ces manifestations correspondent probablement à un processus de cicatrisation (fig. 6 et 7).

OBSERVATION II. — L...y, 23 ans. Ce malade présente un long passé entéritique ancien.

Il a commencé à présenter des troubles digestifs au cours de l'été 1935 : il accuse alors surtout de la diarrhée, dont l'abondance n'est pas grande, mais le malade ne présente jamais de selles moulées.

En septembre 1935, à la diarrhée s'ajoutent des douleurs abdominales sous forme de coliques avec sensations de torsions qui surviennent vers 5 heures de l'après-midi.

Ces douleurs persistent jusqu'en mars 1936 ; le malade, qui faisait alors son service militaire, les attribue à une alimentation médiocre.

En mars 1936, il présente même une crise douloureuse particulièrement intense qui le fait rester à l'hôpital pendant 10 jours ; les douleurs étaient très vives dans la fosse iliaque gauche et s'accompagnaient de vomissements.

En mai 1936, la symptomatologie digestive se modifie un peu : le malade présente de la diarrhée postprandiale, et éprouve un besoin impérieux d'aller à la selle après les repas, plusieurs selles par jour, liquides et fétides.

Le 1^{er} octobre 1937, le malade présente brusquement une crise douloureuse abdominale aiguë avec douleurs vives sous forme de coliques d'abord diffuses, hypogastriques, non accompagnées de vomissements ; la température est à 38°.

Le 3 octobre, les douleurs s'atténuent, mais persistent cependant au niveau de la fosse iliaque droite. Le Docteur D... est consulté ; l'examen de l'abdomen lui permet de constater une certaine plénitude de la fosse iliaque droite avec sensation de boudin à ce niveau, boudin transversal diffus, mal limité. Il fait le diagnostic d'appendicite, et fait mettre de la glace sur le ventre sous surveillance attentive. Les choses semblent en effet s'arranger : le 8 octobre, on permet une légère reprise de l'alimentation ; le malade se lève et sort même de chez lui, mais il reste très faible et présente une gêne douloureuse de la marche.

Le 12 octobre, la douleur réapparaît très vive, siégeant au niveau de la fosse iliaque droite ; pas de vomissements ; la température est à 38°. Le soir, la douleur est toujours vive, la température est à 39°, le pouls à 120. Je suis appelé alors à voir ce malade. En présence de ce syndrome abdominal subaigu et traînant, mais présentant des signes d'aggravation récente, je fais le diagnostic d'appendicite à opérer d'urgence.

Intervention. — Le 12 octobre 1937, à 21 heures (Capette).

Incision de Mac Burney avec dissociation musculaire ; issue de liquide séreux intra-péritonéal. Le cæcum est profondément situé, comme plaqué sur la paroi postérieure ; sa face antérieure est rougeâtre, œdémateuse, et les lésions sont limitées à la manière d'un couvercle, les parties latérales du cæcum étant souples et de douleur normale. L'appendice est vu, sous-cœcal, petit, d'apparence absolument saine. Je le néglige et poursuivant les investigations, je trouve la dernière anse iléale volumineuse, œdémateuse et cartonnée, presque rigide. J'extériorise la partie terminale et je remonte peu à peu ; j'évacue alors une poche purulente du volume d'un œuf de poule, assez bien enkystée dans une boucle de l'iléon et de son mésentère ; les lésions sont là à leur maximum, leur étendue est d'au moins 40 centimètres ; après cela, les tuniques intestinales sont en meilleur état, bien qu'encore le siège d'une infiltration œdémateuse légère. J'installe alors un

drainage sur sonde à la Witzel que je fais sortir au pôle supérieur de la plaie et j'ai beaucoup de difficulté pour réintégrer dans la cavité abdominale le segment iléal altéré que j'ai peur « de casser » au cours de ces manœuvres.

Un drain et deux petites mèches dans le foyer de l'abcès, un drain dans le Douglas.

L'état général est très altéré et reste précaire ; pendant trois jours, la fistulisation du grêle donne du liquide hémorragique, fétide, et petit à petit les choses s'arrangent, l'écoulement devenant surtout bilieux, tandis que par le drain du Douglas s'écoule une abondante sérosité.

Les examens du pus décèlent en abondance du colibacille et de l'entérocoque. Nous avons fait examiner au laboratoire un fragment d'épiploon très inflammatoire que nous avons prélevé au cours de l'intervention : « Grosse congestion vasculaire et infiltration diffuse de l'épiploon par un exsudat fibreux, parfois hémorragique et par de très nombreuses cellules inflammatoires d'origine histyocytaire (lymphocytes, plasmocytes, etc...). Il faut également noter la présence de nombreuses cellules éosinophiles ».

Quinze jours après l'intervention, il y a une grande amélioration et j'enlève la sonde de fistulisation ; il coule du pus sans matière stercorale et le malade quitte la maison de santé le 20 novembre. L'abondance de la suppuration est variable ; à ce moment, par le pôle inférieur de la plaie, s'établit une fistule

stercorale très nette, mais à débit relativement peu abondant. L'état local et l'état général s'améliorent lentement, mais, le 7 décembre 1937, nouvel épisode aigu : douleurs abdominales médianes sus-pubiennes, légère réaction péritonéale s'étendant à tout l'hypogastre, quelques nausées, ascension de la température à 38°5, et en même temps arrêt presque total d'émission de gaz. Il s'agit d'un épisode aigu avec menaces d'occlusion d'origine inflammatoire. Je vois le malade avec mon collègue et ami Lardennois et nous décidons d'établir une fistulisation nouvelle du grêle à distance du foyer.

J'incise au pôle supérieur de la fosse iliaque gauche ; il y a du liquide séreux intra-péritonéal assez abondant ; les anses grêles sont rouges, chaudes, poisseuses et d'aspect ecchymotique et sur celle qui paraît fixée dans la profondeur sur la ligne médiane, j'établis une large fistulisation. J'explore au doigt la plaie de la fosse iliaque droite, mais ne trouve pas de collection.

L'état général reste profondément altéré pendant une dizaine de jours ; la fistulisation donne abondamment, soumettant la patience du malade à une épreuve bien pénible.

Le 6 janvier 1938, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, incision d'un volumineux abcès sus-pubien apparu en quelques jours avec accompagnement de quelques troubles urinaires avec phénomènes douloureux à la miction. Le pus verdâtre, épais, contient du colibacille. On laisse un petit drain dans la cavité de la plaie qui se cicatrise rapidement.

L'état général du malade semble s'améliorer progressivement ; les deux fistules persistent ; la fistule droite se ferme spontanément ; on décide d'intervenir contre la fistule gauche.

Le 24 janvier 1938, sous anesthésie générale au Schleich, fermeture par voie intra-péritonéale de la fistule iléale établie par voie iliaque gauche, sans incident.

Le 15 février 1938, le malade quitte la maison de santé. Il persiste un petit pertuis de la fosse iliaque droite avec de temps à autre issue de pus ; cette fistule est actuellement presque complètement guérie.

En résumé, deux observations où, en présence d'un syndrome abdominal aigu avec maximum des signes dans la fosse iliaque droite, on a fait le diagnostic d'appendicite aiguë. L'intervention a montré de façon indiscutable que les lésions inflammatoires siégeaient sur la portion terminale de l'iléon ; il *s'agit donc* là d'*iléite terminale aiguë*.

Ce qui est surtout frappant dans ces deux observations, comme dans la plupart des cas publiés, c'est le passé intestinal présenté par ces malades : troubles entéritiques anciens, à prédominance diarrhéique. Ces antécédents, que retrouve un interrogatoire méthodique, pourraient permettre de faire le diagnostic ; en effet, au moment où le chirurgien est appelé à voir le malade, c'est-à-dire au moment de la phase aiguë, rien n'est caractéristique et le diagnostic le plus souvent porté est celui d'appendicite.

Nous ajoutons à ces observations deux autres observations inédites que nous devons à l'obligeance du Docteur Didier, chirurgien de l'hôpital Péan, et du Docteur Le Jemtel (de Versailles).

OBSERVATION III (D^r Robert Didier). — Mlle C... Marie-Hélène, 30 ans.

Peu de renseignements à signaler dans les antécédents. Maladies de l'enfance, rougeole, scarlatine et, à 16 ans, une crise de colique néphrétique. En 1927, thyroïdectomie pour goître assez volumineux.

La malade a toujours été bien réglée, un peu d'insuffisance glandulaire, mais jamais de maladie grave, et bon état général.

Au début d'avril 1931, Mme C... présente des troubles intestinaux, bénins au début, mais qui s'aggravent vite ; ce sont des coliques douloureuses, par crises, de la diarrhée, et perte progressive de l'appétit.

Bientôt, elle est obligée de garder le lit. Les médecins pensent à des crises d'entérite. Nous sommes appelé auprès d'elle en mai 1931. Nous l'examinons et ne trouvons aucun signe d'appendicite.

L'état ne s'améliore pas et, dans le courant de juillet, la malade présente des douleurs de plus en plus vives, fait des crises de sub-occlusion à plusieurs reprises avec vomissements verts. Elle ne peut plus rien absorber. On doit la soutenir avec du sérum et quelques lavements alimentaires.

Les vomissements deviennent incessants. Elle a

maigri depuis ces quatre mois de 20 kilogs, et ne peut plus quitter le lit.

Nous la revoyons à ce moment, la faisons transporter à la Maison de Santé.

On fait un examen radiologique qui ne donne pas beaucoup d'indications : « Rien du côté de l'estomac. Cæcum douloureux à la pression et peu mobile. Ptose du côlon transverse. Vraisemblément, cholécystite et péricholécystite déterminant de la péri-viscérite, surtout marquée au niveau du cæcum et de l'angle colique hépatique ».

A l'examen, le ventre est légèrement ballonné ; empatement dans la fosse iliaque droite, empatement douloureux avec légère défense, au niveau du cæcum et de la vésicule. Pas de température. Oscillations autour de $37^{\circ}5$; pouls bien frappé, à 100.

Examen médical : rien à signaler. Cœur et poumons normaux.

Examen gynécologique. Rien d'anormal, ni du côté de l'utérus ni du côté des annexes.

Urines : pas de bacilles de Koch, quelques colibacilles. On ne sait au juste à quoi sont dus ces phénomènes alarmants. On ne pense pas du tout à de l'appendicite, mais à la possibilité de lésions tuberculeuses.

Devant l'aggravation continue de l'état de la malade, on décide une intervention.

Opération le 30 juillet 1931 : Anesthésie au balsoforme. On fait une assez longue incision à droite sur le bord externe du grand droit. Pas d'ascite, pas

de réaction inflammatoire du péritoine. Dès l'ouverture du ventre, on tombe sur une énorme anse grêle. On attire le cæcum et on se rend compte que cette anse est la portion terminale de l'iléon. Sur plus de 10 centimètres, le grêle est extrêmement rouge, enflammé, cartonné, œdématié, replié sur lui-même. Au-dessus de cette zone rouge, bien délimitée, le grêle est dilaté.

La racine du mésentère est farcie à ce niveau, et à ce niveau seulement, de gros ganglions.

L'appendice long et volumineux n'est pas particulièrement enflammé, mais il communique par son extrémité avec le grêle. Pas d'autre lésion ; le cæcum est normal ; la vésicule est normale. Devant l'état de cet intestin, on décide de faire une entérectomie.

On coupe donc 20 centimètres de grêle, dépassant largement en haut les zones enflammées ; la section porte en bas au ras du cæcum. On enlève avec le grêle l'appendice qui lui adhère ; on résèque largement le coin de mésentère où sont les ganglions et on termine, après enfouissement du côté du cæcum, par une implantation termino-latérale du grêle dans le cæcum.

Suture de la paroi par 3 plans. On laisse un drain 48 heures. Crins sur la peau.

Suites normales : la malade oscille pendant 8 jours entre 37°5 et 38°, puis descend progressivement et après une quinzaine de jours est complètement guérie.

Examen histologique de la tumeur (Professeur R. Lécroux, 1^{er} août 1931 ; ex. n° 11.576) :

« Aucune figure néoplasique dans l'intestin examiné, pas de tuberculose. Au niveau des adhérences péritonéales, on constate l'existence de formations endométriales typiques sans caractère malin. Il est impossible de préciser s'il s'agit de formations secondaires à une péritonite plastique ou de malformations embryonnaires ».

Nous avons pu revoir Mme C..., le 13 mai 1938. Elle est en excellent état actuellement. La paroi abdominale est souple et la cicatrice presque invisible. Elle a repris du poids et de l'appétit, ne suit d'ailleurs aucun régime et peut travailler sans fatigue. Elle est bien réglée et du côté intestinal présente encore quelques selles diarrhéiques, mais n'a plus aucune douleur.

Cette observation nous paraît intéressante à bien des points de vue :

1° Tout d'abord, en ce qui concerne le diagnostic : le Docteur Robert Didier est formel, c'est au niveau de l'iléon que siège l'inflammation, donc il s'agit bien d'une iléite terminale aiguë primitive sans qu'il nous paraisse utile de discuter le rôle de l'appendice; la communication appendiculaire peut cependant prêter à discussion, mais on ne retrouve pas dans les antécédents de crise douloureuses aiguës rappelant la crise d'appendicite ; au contraire, des phénomènes abdominaux vagues étiquetés entérite et qui sont fréquemment rencontrés chez ces malades.

2° La fistule iléo-appendiculaire ne prête pas seu-

lement à discussion du siège initial de l'inflammation ; c'est un phénomène intéressant en soi qui constitue un mode de fistulisation rare.

3° La thérapeutique adoptée, l'entérectomie a été rarement employée en France ; c'est peut-être même le premier cas publié. La simplicité des suites opératoires et le bon résultat tardif semblent avoir bien justifié ce traitement.

OBSERVATION IV. — Observation inédite due à l'amabilité du Docteur Le Jemtel :

M. H..., jeune homme de 25 ans, souffre depuis quelques jours de l'abdomen ; douleurs vagues avec légère prédominance dans la fosse iliaque droite. Quelques nausées. Pas de vomissements ; température à 39°. Le médecin appelé fait le diagnostic d'appendicite. Je vois le malade avec lui. Peu de défense abdominale ; la palpation ne révèle qu'une douleur abdominale diffuse avec prédominance dans la fosse iliaque droite. Le diagnostic d'appendicite ne me satisfait pas complètement. Néanmoins, l'indication opératoire me paraît nécessaire.

Intervention le jour même, 14 avril 1937. Mac Burney. Pas de liquide dans le ventre. L'appendice assez long est sain. Par contre, les 15 derniers centimètres de l'iléon sont durs, cartonnés, infiltrés, d'aspect violacé pouvant faire penser à un infarctus au début. L'examen ne permet pas de constater d'autres lésions de voisinage, pas de bride, pas de coudure, le mésentère est un peu épaissi. Le diag-

nostic d'iléite terminale ne fait aucun doute. On fait une appendicectomie, et le ventre est refermé sans drainage.

Dans les suites opératoires, la température est au-dessus de 38° pendant plus de 8 jours. Le malade quitte la clinique le 10 jour. Revu le 15 mai 1938 dans un état très satisfaisant.

DEFINITION

Nous appelons « iléite terminale » un *état inflammatoire segmentaire, non spécifique*, de la partie terminale de l'iléon.

Il nous paraît très important de bien s'entendre d'emblée sur le terme. Nous avons relevé dans la littérature, sous des noms différents, des observations identiques. Si la majorité des auteurs, depuis les travaux de Crohn, parlent d'iléite terminale ou régionale, un grand nombre d'autres emploient des termes différents. Landois dit « *iléite ulcéreuse* ». Moschowitz et Wilensky, Colp, Binney disent « *granulome intestinal* ». E. Clark et A. Wright disent « *entérite phlegmoneuse* ». Harris, Bell, Brunn disent « *entérite chronique cicatricielle* ». Meyer et Rossi, Zaaïjer, « *entérite régionale non spécifique* ». Postel, « *phlegmon de la paroi intestinale* ».

Ceci comporte des conséquences qui ne sont pas seulement d'ordre nosologique. En effet, alors que E. Clark et A. Wright, de New-York, relèvent, en juin 1937, 41 cas publiés, A. S. Jackson, de Madison, relèvent, au 1^{er} juillet 1937, 182 cas publiés en Amérique.

Pourquoi ces différences ? Parce que ces auteurs

ne se sont pas intéressés aux mêmes cas : dans la première statistique, on a noté surtout des cas aigus; dans la seconde, on a gardé, à côté des cas aigus, des formes subaiguës ou chroniques. Mais aussi parce que l'affection a été décrite sous des termes différents. On voit l'importance que ces notions peuvent avoir quant aux conclusions thérapeutiques.

Nous pensons que le terme d'iléite terminale (ou régionale) est plus général et permet d'englober des formes d'intensité variable depuis les processus d'inflammation aiguë jusqu'au processus d'inflammation chronique. Rien ne nous empêche de dire « iléite phlegmoneuse » pour les formes aiguës graves, « iléite subaiguë ou chronique » pour les formes moins graves. Il en est de l'iléite comme de l'appendicite : tous les degrés d'inflammation peuvent s'observer.

Enfin, nous disons plus volontiers « iléite terminale » qu'« iléite régionale », parce que c'est l'iléon terminal qui est la partie du grêle le plus souvent atteinte, et que dans ce travail nous envisagerons uniquement cette localisation, sans méconnaître la possibilité de lésions jéjunales ou iléales plus haut situées.

HISTORIQUE

L'iléite terminale est une entité clinique au même titre que l'appendicite ou la cholécystite.

C'est en 1932 que des auteurs américains, Crohn, Ginsburg et Oppenheimer ont, les premiers, attiré l'attention sur l'inflammation iléale et ont les premiers individualisé cette affection.

Il est donc juste de retrouver dans la littérature, sous le nom de « maladie de Crohn », des cas d'iléite. Cela veut-il dire que l'on n'ait pas observé d'iléite terminale avant Crohn ? Evidemment non, et il est bien certain que bon nombre d'iléites aiguës ou chroniques sont passées inaperçues aux cliniciens et aux opérateurs. Plus souvent elles n'ont pas été méconnues, mais dénommées ou interprétées différemment. M. Redon, qui nous a fait opérer le malade de notre observation I, nous a dit avoir observé d'autres cas d'iléites aiguës dont l'interprétation lui a été révélée rétrospectivement à la lecture des travaux américains.

Dans des discussions anciennes et restées classiques sur la pathogénie de l'appendicite, certains auteurs insistaient sur les lésions ayant leur siège en dehors de l'appendice sur le cæcum, la valvule iléo-cæcale, l'iléon. C'était le groupe des « para-appendicites » de Quénu.

En 1896, Bazy disait à la Société de Chirurgie :
« Lors de la discussion sur l'appendicite qui a eu lieu il y a un an parmi nous, je me suis efforcé de réclamer pour la vieille typhlite, bien malmenée et bien oubliée aujourd'hui, le droit à l'existence et, pour le cæcum, le droit de déterminer des lésions tout aussi bien que l'appendice son voisin. J'y ajouterai volontiers aujourd'hui la valvule iléo-cæcale et *la fin de l'iléon* ».

Il faisait alors allusion plus qu'à des lésions d'iléite à des lésions de péri-iléite avec adénites pré- et rétro-cæcales. C'est à la suite de ces discussions sur les para-appendicites qu'Albarran publie, en 1900, à la Société de Chirurgie, une observation intitulée : « *Péritonite généralisée consécutive à des lésions infectieuses de la dernière partie de l'iléon* ».

Nous citerons intégralement cette observation et le commentaire de son auteur :

« Jeune couturière de 24 ans, opérée le 20 janvier 1900, dans le service de M. Blum, à l'hôpital Saint-Antoine.

Pas d'antécédents éloignés.

Vers le 1^{er} janvier 1900, poussée fébrile avec douleurs abdominales vives, surtout à droite ; pas de vomissements. Après 3 ou 4 jours, la malade se remet, mais elle reste mal à l'aise avec des douleurs vagues.

Le 12 janvier, brusquement, les douleurs abdominales réapparaissent, vives, irradiées partout, mais cependant le siège maximum de la douleur est à

droite ; vomissements alimentaires, pas de constipation.

Le 20, elle entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lisfranc. La température est à 39°, le pouls à 110, la langue sèche. Dans la journée, quelques vomissements bilieux. A l'examen, le ventre est modérément ballonné, douloureux à la pression dans toute la portion sous-ombilicale. La douleur est un peu plus marquée à droite. Pas d'empatement, rien au toucher vaginal.

Opérée immédiatement. A l'ouverture du ventre, il s'écoule une grande quantité de liquide séropurulent. Je trouve facilement l'appendice qui est rouge et turgide, non oblitéré, et je le résèque.

Je remarque que la dernière partie de l'iléon, dans une étendue d'à peu près 30 centimètres, est très rouge et recouverte de quelques fausses membranes, alors que le reste de l'intestin est simplement vascularisé, un peu poisseux au toucher. J'examine attentivement toute la portion d'intestin qui paraissait plus malade et ne trouvant aucune perforation, je finis mon opération comme à l'ordinaire.

Deux jours après, les mèches et le drain furent retirés, et depuis la malade va de mieux en mieux. Le 1^{er} février, la plaie était presque guérie, l'état général excellent. Ni douleur ni fièvre. La malade, dont la guérison est certaine, partira de l'hôpital dans 4 ou 5 jours. »

Dans cette observation, il ne paraît pas douteux que les lésions de la partie terminale de l'iléon ne

fussent plus avancées que celles de l'appendice lui-même. L'appendice et le cæcum ne paraissent guère plus atteints que l'ensemble de la masse intestinale, tandis que la dernière partie de l'intestin grêle présentait des lésions inflammatoires, très prononcées, point de départ de la péritonite généralisée.

Nous avons noté encore une observation de Lecène rapportée dans le *Journal de Chirurgie* de 1911, dans un article « Sur le traitement des péritonites aiguës » :

« Une malade, que nous avons cru atteinte d'appendicite aiguë avec péritonite et qui avait en réalité une entérite aiguë avec péritonite par propagation, succomba huit jours après l'intervention qui avait consisté en une incision iliaque droite avec appendicectomie et drainage du Douglas. L'appendice ne présentait que des lésions de péri-appendicite et n'était pas la cause des accidents ; à l'autopsie, l'iléon était le siège d'une entérite folliculaire diffuse sans perforation ; le séro-diagnostic avait été négatif et nous ne savons pas à quel microbe était due cette entérite grave ayant provoqué la péritonite. »

Cette observation n'est autre qu'une observation d'iléite.

Postel, dans sa thèse (1935) sur « Les phlegmons de la paroi intestinale », rapporte deux observations qui ont trait à des iléites aiguës. Méconnaissant les travaux américains et ceux de Crohn en particulier, Postel rattache ses observations à « l'étude des péritonites aiguës diffuses dites cryptogénétiques » et

conclut : « L'appendicite est loin de résumer la cause des péritonites aiguës diffuses. N'importe quel autre point du tube digestif peut s'enflammer et réaliser des lésions anatomiquement superposables ».

En France, nous n'avons pas retrouvé d'autres observations et nous n'avons pas connaissance qu'elles aient été publiées sous le nom d'iléite terminale. Cependant, il nous faut noter récemment deux observations de De la Marnierre, publiées en juin 1937, à l'Académie de Chirurgie, et qui ont trait à un état inflammatoire de l'iléon avec adénopathie mésentérique. L'auteur interprète cet aspect pathologique comme le premier stade de l'invagination intestinale. Nous dirons plus loin ce que nous pensons de cette hypothèse. Au cours de la discussion qui suivit l'exposé de ces observations, M. Leveuf prononça le terme d'iléite segmentaire, pensant qu'il s'agit là d'une entité clinique probablement sans rapport avec l'invagination.

A l'étranger, par contre, les observations sont extrêmement nombreuses. Une des premières observations, et des plus caractéristiques, est celle de Landois, publiée en 1923 à la Société de Chirurgie de Berlin :

« Jeune fille de 21 ans, opérée d'urgence avec le diagnostic d'appendicite.

A l'opération, épanchement modéré. L'appendice apparaît normal, mais la dernière anse grêle est enflammée, œdémateuse, recouverte d'exsudats fibreux de coloration bleuâtre, cette inflammation por-

tant sur une longueur de 40 centimètres. On referme le ventre. Le lendemain, l'état s'est aggravé : ventre douloureux et météorisé, température à 39°, pouls à 130. On réintervient : les lésions inflammatoires de l'intestin ont augmenté ; l'on fait une résection intestinale en zone saine suivie d'anastomose latéro-latérale. Guérison.

L'examen de la pièce montre un épaissement considérable de toute la paroi intestinale avec exsudats fibrineux de la séreuse et « entérite diphtérique » avec nécrose de la muqueuse. La flore intestinale est très abondante : colibacilles, staphylocoques, pneumocoques, saprophytes, pas de bacilles typhiques.

Mais c'est surtout depuis 1932, c'est-à-dire depuis la publication de Crohn, que les observations se sont multipliées ; les travaux américains, allemands et hollandais nous ont permis d'en relever près de 200 cas, l'intensité du processus inflammatoire étant d'ailleurs très variable et allant des lésions aiguës aux lésions chroniques.

Nous avons donc pensé qu'il était utile d'attirer l'attention des chirurgiens français sur l'iléite terminale. Nous pensons en effet qu'il existe des iléites aiguës comme il existe des appendicites aiguës, qu'il existe des iléites chroniques comme il existe des appendicites chroniques. L'appendicite ne résume pas toute la pathologie inflammatoire de la fosse iliaque droite. »

ETIOLOGIE

L'iléite, avons-nous dit, est une inflammation non-spécifique. C'est là une définition peu précise quant à l'origine de la maladie ; l'étiologie, en effet, reste encore très discutée.

De nombreuses hypothèses ont été émises. Ce sont surtout les causes infectieuses qui ont été invoquées. Certains auteurs (Felsen) ont retrouvé des bacilles dysentériques, d'autres ont pu mettre en évidence un streptocoque hémolytique. Jen Foged a observé une iléite terminale qui évolua vers la mort chez un jeune garçon de 9 ans, après une scarlatine. De ce cas, qui semble nettement secondaire à une maladie infectieuse, nous rapprocherons les iléites typhiques, comme les trois observations de Giertz : iléites terminales avec adénites mésentériques chez des malades qui furent reconnus ultérieurement porteurs de fièvre paratyphoïde. Il est bien évident qu'il s'agit là d'iléites secondaires. Les entérites infectieuses, et en particulier l'iléite typhique, sont connues depuis trop longtemps pour qu'il faille y revenir. Il est bien entendu qu'il faut toujours pratiquer des examens de laboratoire avant de les éliminer. Ces cas sortent du cadre de la question : nous étudions ici les iléites primitives.

Comme il est difficile de mettre un germe en évidence, de nombreuses hypothèses ont été émises : on a comparé l'iléite terminale à la gastrite érosive (O. Kapel) ou dans les cas plus graves à la gastrite phlegmonneuse. D'autres ont rangé cette affection dans le cadre des granulomatoses intestinales.

Harry Koster, Louis-P. Kasman et Ch. Scheinfeld ont émis l'hypothèse d'analogie entre l'iléite et le rétrécissement inflammatoire du rectum ; en fait, toutes les réactions de Frei qui ont été pratiquées sont restées négatives.

On a pu faire jouer un rôle aux parasites intestinaux : lamblias, trichocéphales (Barbour and Stokes).

Enfin des causes accidentielles, plus simplistes ont été invoquées : les corps étrangers de l'intestin, par exemple les arêtes de poisson que Bundschut et Wolff voient à la base d'ulcérations minimes de la muqueuse, point de départ de l'infection. Ces étiologies paraissent pour le moins fantaisistes, de même que le rôle de l'inévitable traumatisme, exceptionnellement invoqué.

Dans un autre ordre d'idées, on a pu invoquer des causes neuro-musculaires et comparer l'iléite à l'hypertrophie du pylore ou à la maladie de Hirschprung.

Quant aux torsions, coudures, invaginations ou volvulus, qui pourraient être à la base du processus infectieux, nous ne les avons pas rencontrés comme causes des cas que nous avons étudiés. Ils nous pa-

raissent tout à fait en dehors du cadre de la question. Inversement, rien ne prouve que l'iléite segmentaire puisse être le premier stade de l'invagination (Leveuf).

Toutes ces étiologies n'ont donc pas fait leurs preuves ; un fait négatif mais absolu réunit l'opinion de tous les auteurs : *il ne s'agit certainement pas ni de tuberculose, ni de syphilis, ni de néoplasmes.*

Les microbes qui ont été le plus souvent retrouvés au niveau de l'intestin malade sont le streptocoque, le colibacille, le staphylocoque, le pneumocoque, les saprophytes. Dans le liquide péritonéal, le colibacille et l'entérocoque sont le plus souvent en cause.

Cette multiplicité bactérienne n'excluerait pas, pour certains auteurs, la possibilité d'un virus spécifique inconnu. Celui-ci pourrait bien exister et Strombeck n'en rejette pas l'hypothèse, les cas qu'il a observés lui donnant l'impression que c'est toujours le même microbe qui est à la base de la maladie.

Pour nous, nous pensons qu'il n'y a pas de *spécificité microbienne* ; l'infection semble se faire par voie entérogène à la faveur d'une cause quelconque. Il n'est pas utile de faire intervenir un virus spécial si l'on envisage la physiologie de l'iléon terminal, son rôle de réaction antitoxique et antibactérienne.

Strombeck (1929), Aboulker (1936), étudiant les lymphadénites mésentériques, retrouvent fréquemment l'iléite à la base des inflammations lymphoganglionnaires (22 fois sur 40 cas) (Strombeck). Ces

réactions iléales de Strombeck et Aboulker ne sont pas à proprement parler des iléites aiguës ; mais pourquoi ne pas admettre qu'une augmentation de la virulence, ou une diminution de la résistance organique, puisse donner lieu à la constitution d'une inflammation qui dépasse la réaction physiologique et puisse donner lieu alors à un syndrome clinique.

Pourquoi l'infection se localise-t-elle plutôt sur l'iléon terminal ?

Trois facteurs peuvent jouer un rôle :

1° *La structure histologique de l'iléon terminal*, l'abondance du tissu lymphoïde, l'abondance des plaques de Peyer et des follicules clos, représentant des voies d'élimination microbienne et toxique importantes.

Hellman a bien montré le rôle antibactérien et antitoxique des lymphatiques de l'angle iléo-cæcal.

2° *La stase iléale*, un mauvais fonctionnement de la valvule de Bauhin pourraient être invoqués. En fait, la sténose idéale ne semble pas être le stade initial de l'iléite et Bosquet, dans sa thèse, n'a pas envisagé cette éventualité.

3° *La septicité du grêle* est évidemment plus importante au niveau de sa terminaison ; on sait que le colibacille est de plus en plus fréquent à mesure qu'on se rapproche du côlon, et que la septicité pourrait encore être augmentée par un reflux cæco-iléal.

Enfin un quatrième facteur pourrait peut-être aussi être invoqué : la vascularisation précaire de la der-

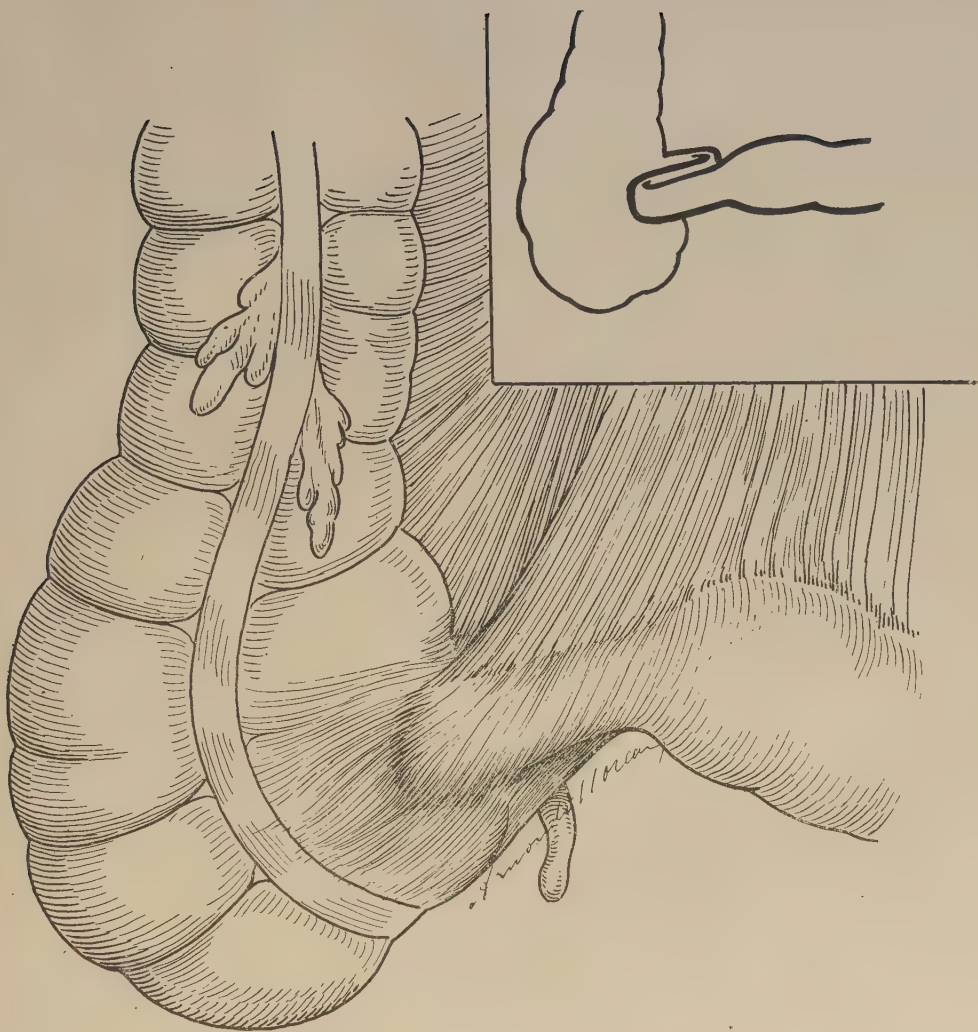


FIG. 1. — Plicature en « livre » ou en « chicane » de l'iléon terminal. — Iléon pré-cæcal.

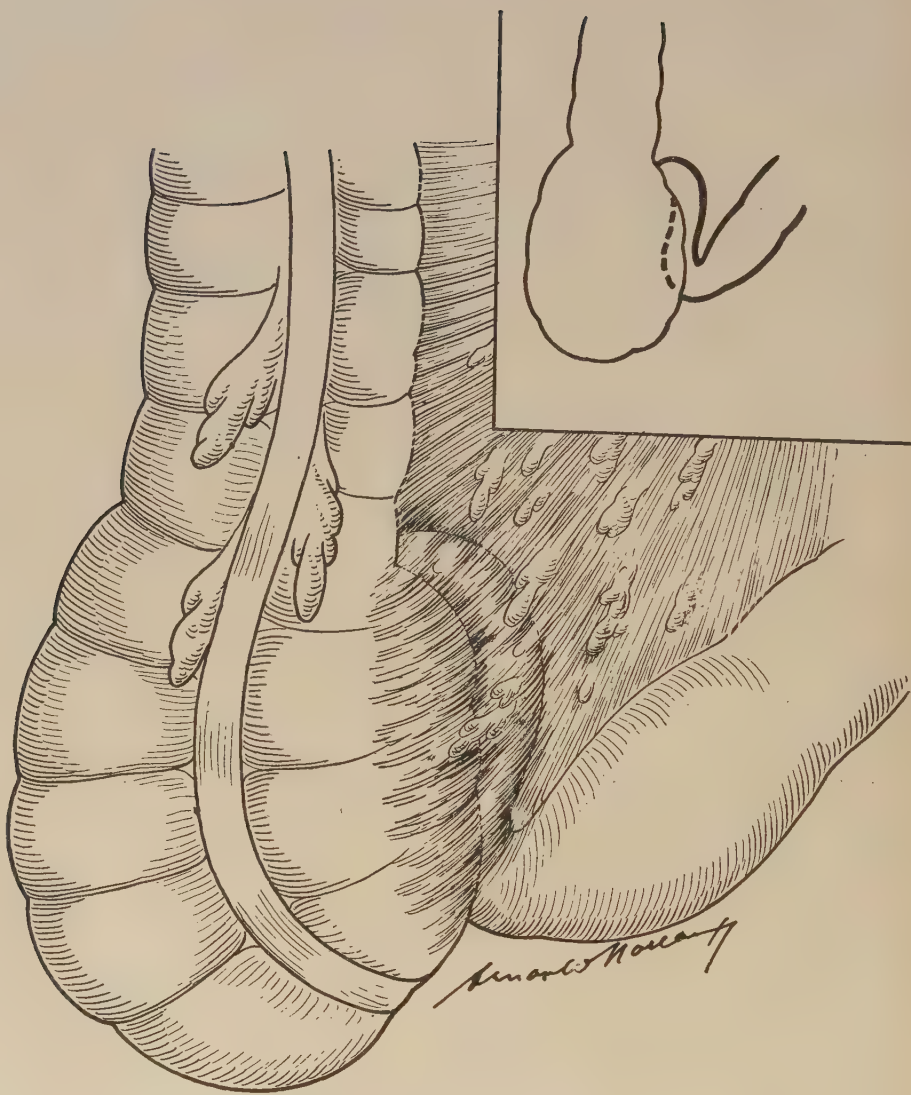


FIG. 2. — Accolement iléo-cæcal.
Distension de l'iléon sus-jacent.

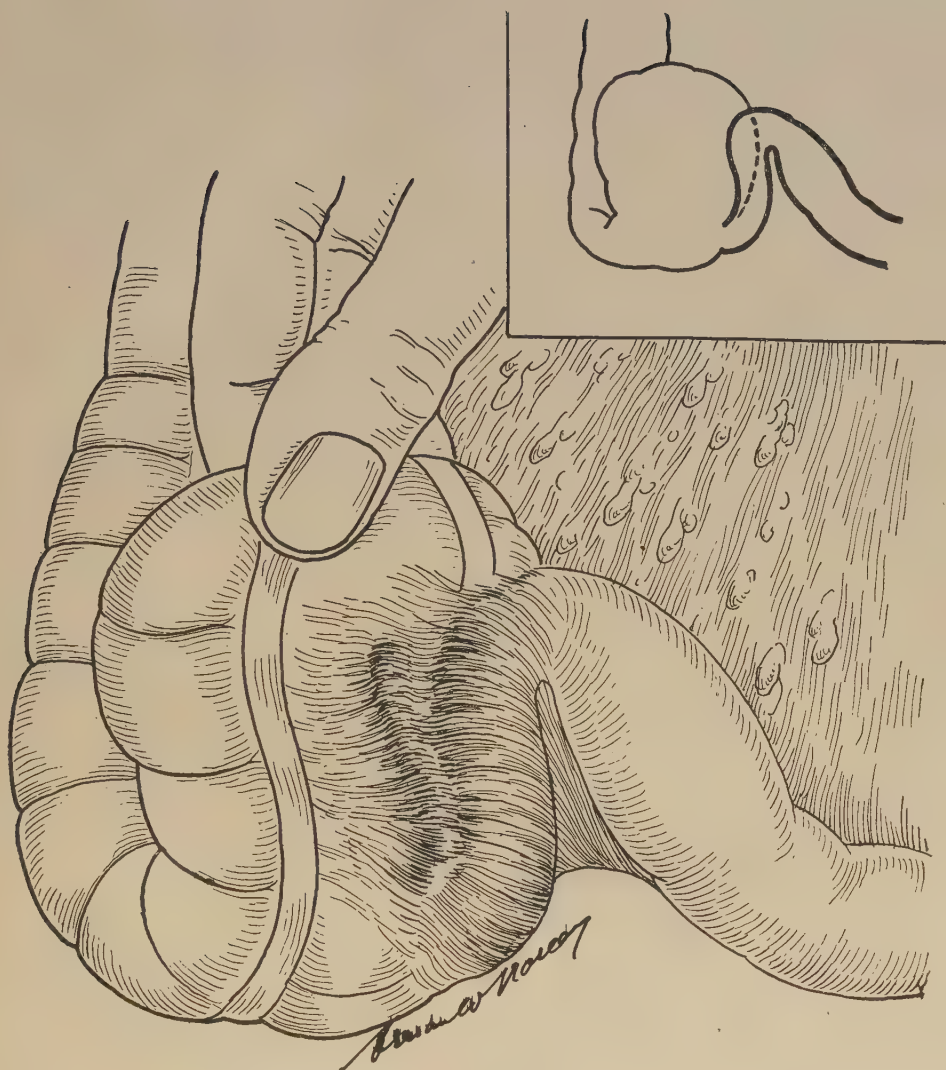


FIG. 3. — Rétraction du ligament sous-iléo-r'tro-cæcal.

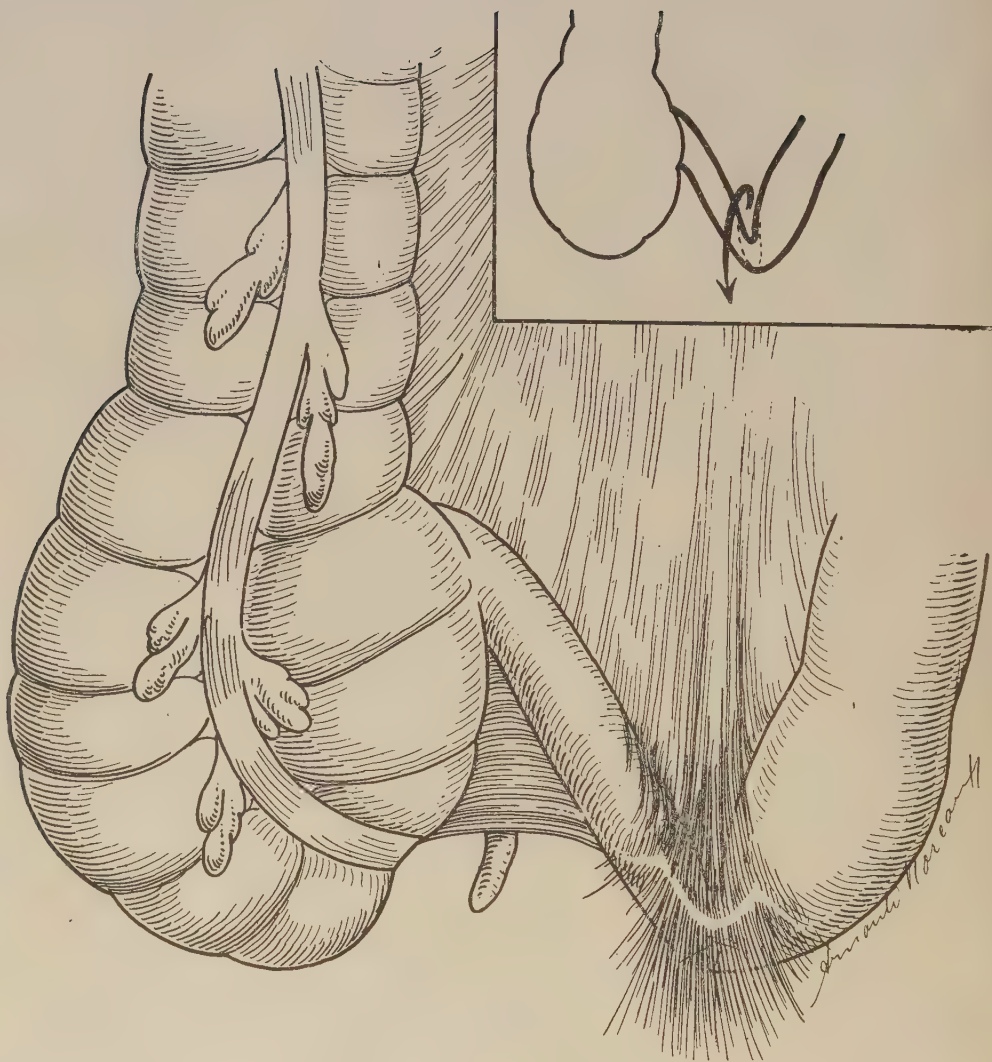


FIG. 4. — Bride iléale inférieure : plicature en V de Lardennois.

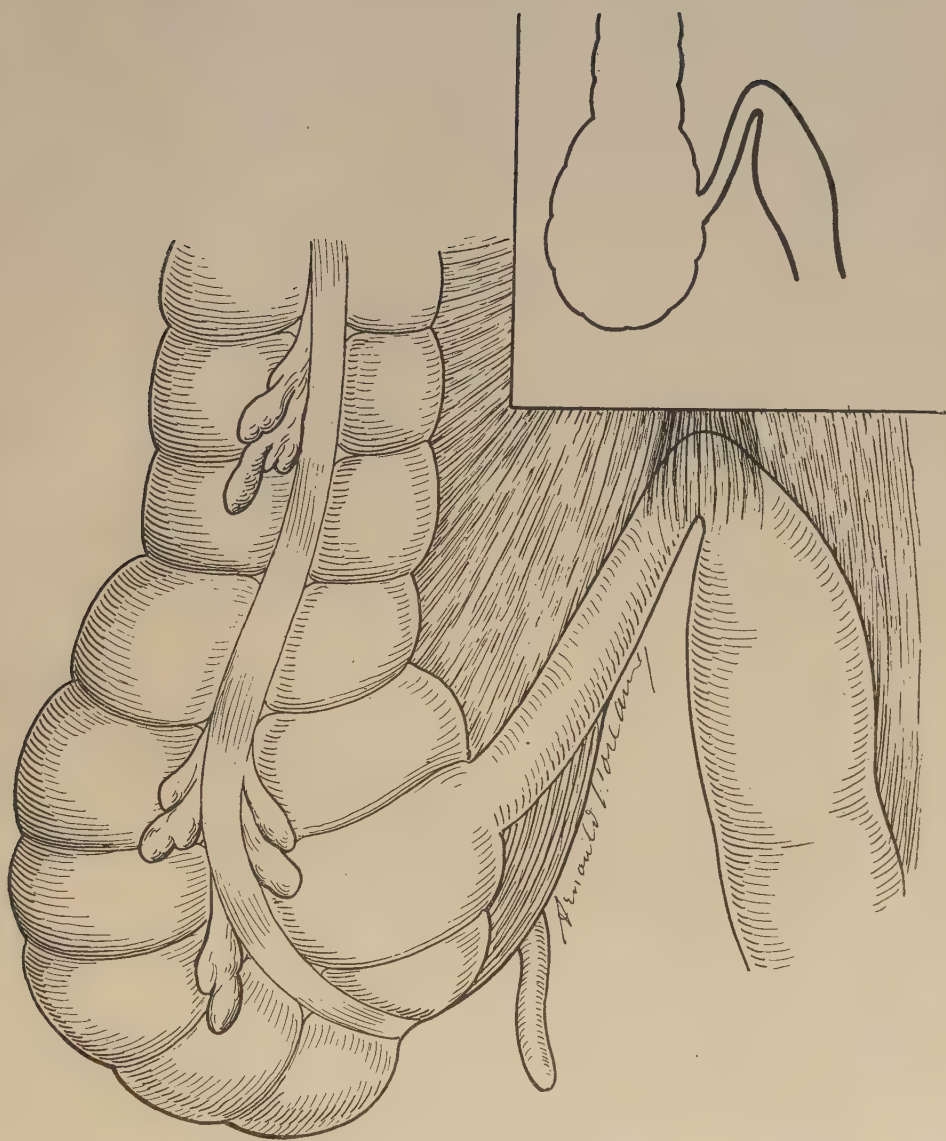


FIG. 5. — Bride en A de Lane.

nière anse grêle, comme l'ont montré Lardennois et Okinczyc.

Faut-il encore invoquer les brides iléales, l'appendicite chronique. Tous ces facteurs ont pu avoir un rôle ; ils n'expliquent pas tous les cas.

M. Lardennois, qui a depuis longtemps fixé son attention sur la pathologie de l'iléon terminal, pense que les iléites aiguës primitives doivent être extrêmement rares. Il pense qu'il y a presque toujours une disposition anatomique, congénitale ou inflammatoire (bride, coudure ou adhérence, rétraction du ligament sous-iléo-rétro-cæcal), qui détermine de la stase, puis une altération des parois entraînant un syndrome infectieux vite au premier plan du tableau clinique. L'iléite chronique précède l'iléite aiguë. L'iléite chronique relève de la stase elle-même due à des mécanismes divers, essentiellement adhérentiels et dont les plus fréquentes images sont représentées sur les schémas ci-contre. M. Lardennois a pu, dans certains cas, en dégageant l'iléon terminal, en libérant les coudures, causes de stase, faire recéder des phénomènes inflammatoires. D'où la conduite à tenir au cours de l'intervention : chercher l'obstacle au-dessous de la lésion : appendicite, bride iléale de Lane, ou plus fréquemment plicature en V de Lardennois, adhérences iléo-cæcales, cæco-pariétales, tous facteurs de stase douloureuse et d'inflammation.

Notre maître M. Soupault, qui a l'habitude d'explorer systématiquement la dernière anse grêle au

cours de toute appendicectomie, a bien voulu rechercher pour nous le pourcentage de coudures iléales : sur 200 appendicites subaiguës ou chroniques opérées du 1^{er} avril 1936 au 10 avril 1938, on relève 20 coudures iléales, soit exactement 10 %. M. Soupault sectionne toujours cette adhérence anormale tout près de l'intestin et péritonise dans une direction opposée à la section, c'est-à-dire perpendiculairement à l'intestin.

Ces brides iléales nous paraissent pouvoir être la cause de gêne fonctionnelle, et peut-être aussi de lésions inflammatoires de l'intestin.

Mais il faut bien dire que très fréquemment ces adhérences anormales ne sont pas retrouvées : c'est le cas le plus fréquent et c'est alors surtout qu'on peut parler véritablement d'iléite primitive.

Le terrain. — La maladie s'observe souvent chez les Juifs. Les 11 observations de Mixter concernaient des Israélites.

Une des plus importantes statistiques émane du Mont Sinaï Hospital. Une de nos observations personnelles confirme cette notion ; faut-il voir là un véritable facteur constitutionnel ?

La plupart des cas publiés concernent des sujets entre 15 et 30 ans ; Pemberton et Brown voient un facteur prédisposant dans le tissu lymphoïde des jeunes, particulièrement actif.

Enfin, disons que l'affection a été surtout observée en Amérique, en Allemagne, en Hollande et en Angleterre.

Ainsi donc, l'iléon terminal peut paraître *prédisposé* à présenter une réaction inflammatoire. Celle-ci peut s'observer dans des conditions diverses et il faut distinguer :

1° *Des iléites secondaires à une maladie infectieuse* quelconque, cas connu depuis longtemps dont le prototype est l'iléite de la typhoïde, et que nous éliminons.

2° *Des iléites secondaires à une inflammation de voisinage* (foyer inflammatoire péri-iléal). Iléite séquelle de l'appendicite aiguë dont nous allons parler au chapitre suivant.

3° *Des iléites primitives :*

a) Primitives en apparence, relevant en fait d'un obstacle mécanique (Lardennois) ;

b) *Réellement primitives* sans aucune lésion de voisinage, sans bride, sans coudure ; l'inflammation iléale étant isolée.

C'est sur la notion nouvelle de cette iléite primitive vraie que nous voulons insister. Et, en résumé, cette iléite primitive se présente comme *une inflammation non spécifique où le premier rôle doit appartenir aux microbes banaux, l'infection semblant se faire directement par voie muqueuse et pouvant entraîner une réaction péritonéale où le colibacille est le plus fréquemment retrouvé.*

RAPPORTS DE L'APPENDICITE ET DE L'ILEITE

Préciser les rapports de l'iléite et de l'appendicite peut paraître bien difficile. Un fait est certain : nombre de malades opérés d'iléite avaient été opérés antérieurement d'appendicite. Pemberton et Brown signalent que, sur 39 cas observés à la Clinique Mayo, 16 malades avaient subi une appendicectomie qui n'avait pas fait régresser les symptômes. Crohn lui-même décrit dans les signes physiques de l'affection, la cicatrice d'appendicectomie. Cela veut-il dire que l'iléite soit secondaire à l'appendicite ? Nous ne le croyons pas du tout ; nous pensons au contraire qu'il s'agissait le plus souvent d'appendicites n'ayant pas nettement fait leurs preuves et que la lésion iléale a été méconnue au cours de cette première opération. Il faudrait, pour le prouver, avoir les comptes rendus opératoires des appendicectomies (que nous pourrions appeler appendicectomies premières) chez ces malades. Dans ces observations, où l'iléon a été exploré, on a souvent noté un épaississement iléal, et on a attribué cet aspect à l'appendice ; ce n'est que plus tard, plusieurs mois le plus souvent, que la persistance des douleurs ou l'apparition de troubles entéritiques ont attiré l'attention vers l'iléon.

Nous pensons donc que l'étiologie appendiculaire est loin d'être prouvée. Nous pensons au contraire que bien des malades atteints d'iléite ont subi une appendicectomie qui n'a pas amélioré leur état.

Ceci prouve une fois de plus *la nécessité absolue d'explorer l'iléon terminal au cours de toutes interventions pour appendicite, et cela d'autant plus que l'état inflammatoire de l'appendice n'est pas très net.*

Dans un autre ordre de faits, il existe des iléites secondaires à des appendicites aiguës ; nous voulons parler ici d'appendicites suppurées, opérées à chaud et drainées. La suppuration envahit la partie terminale du grêle et secondairement on peut assister à des phénomènes infectieux marqués qui ont pour point de départ l'iléon terminal.

Fischer donne de ces cas une explication séduisante : on enlève un appendice malade ; il y a prise des voies lymphatiques du tractus iléo-cæcal ; c'est cette adéno-lymphite qui est secondairement le point de départ de l'infection qui descend par voie rétrograde sur l'iléon terminal.

La radio montre des images de compression ou de fixation ectopique qui sont dues à la *périiléite* et que Porcher a bien mises en évidence. La réintervention doit permettre de dégager la dernière anse iléale de ce foyer inflammatoire et en particulier de ses adhérences avec le cæcum (Lardennois).

L'appendicite méso-cæliaque nous paraît être aussi une cause importante d'inflammation iléale. On sait qu'il n'est pas rare dans cette localisation de trouver

l'appendice adhérent à la dernière anse grêle ou à son mésentère. La simple contiguïté explique ces cas d'iléite qui rétrocedent le plus souvent après l'appendicectomie. Ce sont les mêmes lésions iléales par contiguïté que l'on peut observer dans une salpingite, voire une sigmoïdite.

Donc, deux ordres de faits cliniques bien différents :

1° Des malades présentant des troubles digestifs chroniques rapportés à une appendicite chronique, subissant une appendicectomie, sans amélioration. L'évolution ultérieure permettant de découvrir une iléite. Ce sont là, il nous semble, des iléites primitives que l'argument de fréquence et la méconnaissance du véritable foyer font passer pour des appendicites.

2° Des appendicites vraies avec suppuration du carrefour entraînant des lésions secondaires iléales. L'iléite est ici secondaire. C'est *l'iléite séquelle* des appendicites aiguës.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'aspect macroscopique de l'iléite est capital à connaître ; puisque le plus souvent le diagnostic clinique n'est pas fait, il faut au moins que, le ventre ouvert, le diagnostic s'impose :

L'iléite apparaît sous l'aspect d'une inflammation segmentaire de l'intestin. La dernière anse iléale apparaît fortement congestionnée; elle est plus ou moins rouge, mais, disons de suite qu'elle n'a jamais l'aspect violacé ou noirâtre de l'infarctus. Ce qui est surtout frappant, c'est *l'œdème*, œdème qui prend en bloc toute la paroi du conduit intestinal qui apparaît ainsi dilaté, le calibre de l'anse pouvant atteindre le double de la normale ; nous savons par ailleurs qu'il s'agit là d'une fausse dilatation, puisque la lumière intestinale est au contraire rétrécie, diminuée, comprimée par l'œdème des tuniques. Dans certains cas, un œdème plus ou moins dur conditionne une certaine rigidité du tube intestinal. On peut observer sur la séreuse des plaques blanchâtres de taille irrégulière, placards de fibrine ou fausses membranes qui peuvent donner à la région un aspect diphtéroïde.

Les limites de l'inflammation sont en général assez nettes. En amont, l'intestin est sain quant à son aspect et à sa souplesse, souvent dilaté quant au cali-

bre de sa lumière. L'étendue des lésions est variable, pas plus de 25 à 35 cm. en moyenne (d'après Crohn), quelques cas 50 cm., d'autres fois 70 cm., sans parler du cas unique de Matthes, où tout le tube digestif était envahi et qui sort du cadre de la question.

Quant à l'aspect du cæcum et de l'appendice, il est important à considérer. Nous savons en effet qu'en intervenant comme il est fréquent avec le diagnostic d'appendicite, il ne faut pas s'arrêter à un aspect plus ou moins congestif de l'appendice ou du cæcum ; il ne faut par alors se contenter d'une appendicectomie rapide. L'appendice peut présenter un aspect inflammatoire, mais ce n'est qu'une réaction de voisinage ou de contiguïté, le véritable siège des lésions, c'est l'iléon... et nous répétons la nécessité d'explorer systématiquement la dernière anse grêle.

Le mésentère peut présenter lui aussi un aspect inflammatoire avec plus ou moins d'œdème et d'épaississement ; mais la palpation montre que les vaisseaux sont indemnes, les artères battent normalement et dans l'ensemble la souplesse est conservée. Par contre, il faut insister sur l'adénopathie ; elle est constante : le relai juxta-intestinal est facilement palpable, l'adénite mésentérique est souvent importante. Aboulker a bien montré, dans sa thèse, l'importance de ces « adéno-lymphites ».

L'état de la cavité péritonéale est variable suivant le stade évolutif et suivant l'intensité du processus inflammatoire. Nos deux observations personnelles nous ont montré un épanchement séro-purulent peu

abondant. Au début il n'y a bien entendu pas d'épanchement, seule la séreuse intestinale réagit, puis une réaction exsudative se produit, les fausses membranes apparaissent sur l'intestin, sur l'épiploon ; celui-ci est fortement congestionné, rouge, épaissi, comme dans la seconde de nos observations personnelles, où après en avoir fait une résection partielle, nous avons fait faire un examen histologique.

L'examen macroscopique des pièces opératoires peut montrer au niveau de la muqueuse, soit des ulcérations ovalaires d'un cm. de diamètre, qui siègent près du bord mésentérique, qui sont allongées dans le sens de l'intestin, soit de petites ulcérations linéaires. A quoi correspondent ces lésions ? Crohn pense qu'il peut s'agir soit d'érosions mécaniques, soit de remaniement de l'ulcération originelle.

La musculuse est œdémateuse, deux ou trois fois plus épaisse que normalement ; la lumière est rétrécie.

Les lésions se terminent brusquement au niveau de la valvule de Bauhin, mais celle-ci peut se transformer en un diaphragme rigide avec une lumière plus ou moins régulière.

Telles sont les lésions macroscopiques ; pour Crohn, elles évoluent en plusieurs stades :

A l'œdème et à l'inflammation, à la réaction exsudative, succède un processus fibro-sténosant avec érosions, hyperplasie polypoïde, mésentère épaissi et fibreux. C'est à ce stade que s'observent les perforations, non pas perforations en péritoine libre, mais

perforations en péritoine cloisonné. Ces perforations entraînent des fistules : fistules internes, de l'iléon au sigmoïde, au cæcum ou au côlon.

Ces perforations entraînent des abcès considérés souvent à tort comme des abcès appendiculaires ; drainés ces abcès évoluent vers des fistules stercorales spontanées, difficiles ou impossibles à fermer, du fait de l'inflammation sous-jacente du grêle.

LESIONS HISTOLOGIQUES

L'examen histologique montre des degrés variables d'inflammation. Cette inflammation se traduit par une infiltration leucocytaire, absolument banale, siégeant au niveau de la sous-muqueuse. Fischer et Metz notent la fréquence des éosinophiles. Le tissu conjonctif présente une hypertrophie, la muqueuse est atrophiée, parfois nécrosée totalement.

On a noté parfois la présence de cellules géantes et dans leur voisinage de grandes cellules pâles, probablement des cellules végétales incluses ; mais on n'a jamais pu faire la preuve de la tuberculose : on n'a en particulier jamais pu cultiver de B. K.

Comment évoluent les lésions ? Où débute l'inflammation ?

Crohn note que les lésions récentes sont celles qui sont situées le plus haut sur le grêle.

Koster, Kasman, Scheinfeld pensent aussi que le processus inflammatoire débute près de la valvule de Bauhin pour remonter ensuite sur le grêle. Quel que soit en tout cas le point de départ, et en admettant même que les lésions ne débutent pas au voisinage immédiat de la valvule iléo-cæcale, c'est bien à ce niveau cependant qu'elles présentent une intensité maxima.

Crohn insiste encore sur la plus grande importance des lésions sur le bord mésentérique : les ulcérations présentent là une distribution régulière qui correspond au point d'entrée des vaisseaux.

Enfin, on n'a pas manqué de faire systématiquement des coupes de l'appendice ; la muqueuse est saine, non atteinte. On voit donc bien que le rôle de l'appendice est nul ou secondaire et qu'on ne peut même pas invoquer l'endo-appendicite. L'inflammation n'atteint jamais la face cæcale de la valvule iléo-cæcale.

Quant à l'épiploon, il présente, comme dans notre deuxième observation, une grosse congestion vasculaire, une infiltration diffuse par un exsudat fibreux, parfois hémorragique, et par de très nombreuses cellules inflammatoires d'origine histocytaire (lymphocytes, plasmocytes, etc.). Nous y avons aussi noté la présence de nombreuses cellules éosinophiles.

Nous ne reviendrons pas sur la bactériologie ; les frottis de la muqueuse intestinale ne révèlent la présence que d'hôtes banaux de la flore habituelle.

Pour Strombeck, le processus s'étendrait sous la forme d'un phlegmon sous-muqueux, qui donnerait des ulcérations secondaires dans les régions où la muqueuse est le plus intimement liée aux tissus sous-jacents, ce qui est le cas au niveau du bord mésentérique.

Meyer et Rossi, Mixter ont montré que les ulcérations finissent en cul-de-sac entre les deux lèvres mésentériques ; c'est dans ces culs-de-sac que se développent les abcès.

La péritonite, en dehors des cas rares de perforation, se produit par propagation de proche en proche ; les germes vont d'abord pulluler dans les amas de fibrine de la séreuse, puis le péritoine réagit et l'épanchement apparaît.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous décrirons d'abord la forme aiguë, la plus typique, la mieux individualisée.

LE TERRAIN. — Il s'agit le plus souvent d'adultes jeunes, entre 20 et 35 ans, et le plus souvent d'hommes. La femme est moins fréquemment atteinte. Après 60 ans, l'affection est exceptionnelle. Dans la statistique de Crohn, le plus jeune malade avait 17 ans, le plus vieux 52 ans.

Certains auteurs, Mixter, de Boston, en particulier, ont insisté sur la fréquence de cette maladie chez les israélites, et une de nos observations personnelles a confirmé cette observation.

L'interrogatoire retrouve toujours un passé digestif, à type d'entéro-colite chronique : des alternatives de constipation et de diarrhée, et plus fréquemment de la diarrhée, des phases de petites crises douloureuses avec état subfébrile et amaigrissement. Plus particulièrement, il existe des signes de colite ulcéreuse non spécifique : selles contenant du pus, du mucus, du sang, température 38°5, vomissements.

Le début est variable ; tantôt brutal, le plus souvent progressif, ou du moins précédé par une exagération des signes d'entéro-colite. Il est marqué par

l'apparition de douleurs souvent très vives, à type de crampes, de « coliques », dont il importe de faire préciser le siège et surtout le siège initial : région hypogastrique, quadrant inférieur droit. La douleur est accompagnée de vomissements alimentaires puis bilieux, en général peu abondants ; le malade présente parfois une selle diarrhéique qui soulage un peu et temporairement la douleur.

Il n'est pas rare de noter un léger retentissement vésical : cystalgie, brûlures à la miction.

L'état général est médiocre ; on est le plus souvent en présence d'un sujet maigre, légèrement anémié. Dans certains cas, on a insisté sur la possibilité d'un frisson (Postel), fait inhabituel dans les syndromes abdominaux et qui pourraient attirer l'attention.

L'examen physique, lui non plus, ne sera pas très démonstratif : l'abdomen est plat dans la forme prise pour type. La paroi ne se laisse pas facilement déprimer, sans contracture vraie, avec une certaine résistance au niveau du quadrant inférieur droit, la douleur provoquée étant très vive à ce niveau. Dans des cas plus particuliers, on peut percevoir une tumeur un « boudin » étendu horizontalement de la ligne médiane à la fosse iliaque, sous forme d'un empâtement limité, boudin qui correspond au segment iléal malade.

A.-S. Jackson signale un signe qui serait plus caractéristique : la perception, à la palpation, d'une masse qui disparaîtrait avec la douleur. Ce symptôme, qui n'est pas retrouvé par les autres auteurs, in-

diquerait la part importante d'un élément spasmodique surajouté à la masse inflammatoire.

Les touchers rectaux ou vaginaux ne montrent rien de particulier, mais peuvent permettre de retrouver dans la fosse iliaque droite la masse inflammatoire.

Au total : *un syndrome abdominal aigu sans caractère net, dont le maximum des symptômes est dans la fosse iliaque droite, chez un sujet qui a déjà présenté des phénomènes plus ou moins analogues, dont l'état général est plutôt médiocre, et qui en tout cas a un passé digestif. C'est dire l'importance d'un interrogatoire méthodique qui fera préciser la nature des antécédents entéritiques.*

En fait, le diagnostic d'iléite aiguë ne peut être fait ; on pense, à cause de la fréquence, à l'appendicite. Mais c'est à l'intervention qu'il ne faudra pas méconnaître le siège des lésions.

C'est à ce moment qu'il ne faudra pas se contenter d'un appendice un peu rouge ou d'un cæcum inflammatoire pour faire simplement une appendicectomie. Il faut pousser plus avant l'exploration ; il faut dévider le grêle, c'est là qu'est le siège des lésions. Certes, l'aspect de l'appendice peut parfois prêter à erreur ; il ne faut pas s'y attarder ; les lésions sont nettement iléales. Nous sommes persuadé que faute d'exploration méthodique, nombre d'opérateurs sont passés à côté d'iléites aiguës. L'appendice et le cæcum peuvent présenter un aspect inflammatoire qui n'est qu'une réaction de voisinage, du fait de leur contact avec le véritable foyer.

La notion de fréquence jouant en faveur de l'appendicite, ces malades seront le plus souvent opérés d'urgence, sans qu'on pratique d'examens complémentaires. Ceux-ci, d'ailleurs, ne permettraient pas d'éclairer l'étiologie de ce syndrome péritonéal.

Les urines sont normales.

Les hémocultures et séro-diagnostics restent négatifs.

Seule, la formule sanguine a de l'importance ; elle décèle une leucocytose modérée de 11 à 12.000 moyenne. J.-D. Bisgard et J.-A. Henske ont signalé une hyperleucocytose à 29.000 chez un enfant de 8 ans.

En l'absence d'intervention précoce, l'évolution est variable.

A). — La crise peut rétrocéder, comme dans l'appendicite, mais rien ne permet de prévoir cette éventualité. La douleur cesse ; la température et le pouls reviennent à la normale. Le malade peut reprendre ses occupations, mais il reste exposé à de nouvelles crises et à l'aggravation des troubles entéritiques. Il accuse fréquemment des douleurs abdominales sourdes, commandées par les repas : sensation de gonflement, de plénitude abdominale.

Souvent alors, la symptomatologie se modifie, la constipation remplace la diarrhée : c'est qu'à ce stade se trouve réalisé un processus de cicatrisation d'entérite chronique cicatricelle.

C'est à cette période de l'évolution qu'on peut observer les abcès et les fistules dont nous parlerons au sujet de la forme polyfistuleuse.

B). — Dans d'autres cas, l'évolution se fait vers la péritonite :

- soit diffuse avec mort rapide. Nous n'y insistons pas ;
- soit localisée, avec abcès multiples et extension du processus ulcératif et nécrosant aux autres segments intestinaux, réalisant une forme poly-fistuleuse.

C). — Soit vers l'occlusion.

En résumé, même si le diagnostic d'iléite est fait avant l'intervention, il ne faut pas temporiser, puisque, là, comme dans l'appendicite, rien ne permet de prévoir l'évolution.

LES FORMES CLINIQUES

Ce sont essentiellement des *formes évolutives*.

Nous décrirons, à côté de la forme aiguë péritonéale, trois formes cliniques :

1° Une forme ulcéreuse (entérite ulcéreuse) ;

2° Une forme occlusive ou sténosante ;

3° Une forme fistuleuse, étant bien entendu que le passage d'une forme à l'autre peut être observé, en particulier le passage de la forme ulcéreuse à la forme sténosante.

Forme ulcéreuse

Elle correspond peut-être à la phase chronique de la maladie ; elle évolue de façon lente et progressive et son allure clinique rappelle la tuberculose intestinale.

Les douleurs abdominales diffuses ou péri-ombilicales sont celles que nous avons déjà décrites et que nous avons retrouvées par l'interrogatoire chez nos deux malades : douleurs à type de coliques, de crampes, qui surviennent sans horaire net, mais le plus souvent 3 à 4 heures après les repas.

La diarrhée est constante : le malade présente, dans les formes moyennes, 3 à 5 selles liquides par 24

heures, survenant après les repas : diarrhée postprandiale. Ces selles, qui sont souvent fétides, contiennent parfois du sang ; en tout cas, on ne manquera pas de faire rechercher par le laboratoire un méloëna souvent occulte. Cette diarrhée qui persiste malgré la thérapeutique habituelle, alterne peu fréquemment avec des périodes de constipation ; c'est au contraire : « une diarrhée au long cours », rappelant celle de la tuberculose iléo-cæcale. Ce qui peut être plus caractéristique, c'est l'apparition de cette diarrhée après la douleur et soulageant celle-ci.

Il peut exister des troubles gastriques ou péritonéaux réflexes : anorexie, nausées, mais les vomissements sont rares.

Une altération de l'état général accompagne vite ces troubles fonctionnels :

La fièvre est constante, en général peu élevée, à courbe irrégulière, oscillant entre 38° et 39°, accompagnant les périodes douloureuses.

L'amaigrissement est rapidement important ; il n'est pas rare de voir les malades perdre plusieurs kilogs en quelques jours.

L'anémie complète et aggrave l'état général de ces sujets ; la formule sanguine décelant en outre une légère lymphocytose. L'examen de ces sujets est peu concluant : le ventre est plat, avec une sensibilité diffuse. Dans certains cas cependant, la palpation révèle un certain état de réplétion de la fosse iliaque droite ou même permet de percevoir une masse qui semble un boudin étendu transversalement, difficilement mobilisable et douloureux.

L'évolution est variable ; elle se fait le plus souvent par crises de 2 à 5 jours, séparées par des intervalles de bonne santé, le malade reprenant du poids pendant les phases de calme. Sous l'influence d'un régime sévère, on peut voir les symptômes régresser.

Dans d'autres cas, et malgré la diététique, les troubles s'aggravent, les périodes de calme deviennent de moins en moins fréquentes. L'amaigrissement et l'anémie s'accroissent et en l'absence d'intervention l'évolution peut se faire vers la mort, dans un tableau d'anémie secondaire le plus souvent.

Troisième éventualité relativement fréquente : l'évolution peut se faire vers la forme sténosante. Au processus ulcéreux fait suite un processus fibreux de cicatrisation (Crohn, Harris).

La forme occlusive

C'est le type le plus fréquent (42 % des cas observés, d'après Ginsburg et Oppenheimer), 20 cas sur 39, clinique Mayo (Pemberton et Brown).

Elle réalise un tableau d'occlusion partielle du grêle.

Le début est brutal avec des douleurs abdominales violentes à type de crampes ; ces douleurs sont accompagnées de vomissements.

L'interrogatoire apprend que le malade présente un passé entéritique, mais souvent dans les jours qui ont précédé la crise d'obstruction, s'est déjà installée une constipation opiniâtre.

Au moment de la crise, le malade peut cependant

présenter une ou deux selles diarrhéiques, sanglantes et fétides. Cette diarrhée est assez caractéristique et contraste avec les signes d'obstruction.

L'examen révèle un ballonnement abdominal sans contracture. On peut déceler des ondulations péristaltiques, mais il est rare de pouvoir localiser le niveau de l'obstacle ; on ne sent pas de masse le plus souvent ; les signes sont médians à prédominance sous-ombilicale.

L'occlusion se complète et l'évolution , en l'absence d'intervention, se fait vers la mort.

Nous ne pouvons mieux faire que résumer deux observations assez caractéristiques :

OBSERVATION (de Mathieu Samson et G.-H. Larue)

« O. C... souffre, en juin 1933, de constipation banale.

Novembre 1936 : quelques selles diarrhéiques.

Il semblait en bonne santé lorsque le soir du 6 janvier 1937, il est pris subitement d'une vive douleur abdominale, avec vomissements glaireux et selles diarrhéiques sanglantes. Température 40°, pouls rapide, extrémités froides.

A l'examen, on constate un léger ballonnement de l'abdomen, sans contracture de la paroi. Impossible de localiser un point douloureux précis ; tout l'abdomen est très sensible à la palpation. En face de ce syndrome abdominal droit, nous pensons d'abord à une crise d'obstruction intestinale d'origine indéterminée, malgré qu'il n'y ait pas arrêt complet des matières et des gaz. Bien au contraire, il a une autre

selle diarrhéique sanguinolente et le ballonnement du ventre n'augmente pas, ce qui nous laisse perplexe.

Nous faisons donc placer un sac de glace en permanence sur l'abdomen.

L'après-midi : pas de vomissements ; la nuit suivante : aggravation ; mort à 4 heures du matin.

Autopsie : 9 heures après la mort.

Rétrécissement de la partie terminale de l'iléon dont la paroi est épaissie, blanchâtre, cartonnée, séreuse rougeâtre, avec ganglions hypertrophiés. Le mésentère correspondant et la graisse sous-séreuse sont très épaissis et fibreux. L'appendice est congestionné. Le processus atteint les 15 derniers centimètres de l'iléon et intéresse la face iléale de Bauhin. La lumière intestinale est considérablement diminuée et irrégulière.

A l'examen microscopique, muqueuse atrophique, la structure glandulaire est presque entièrement disparue. Par endroits, la muqueuse a été remplacée par un tissu de granulation. La sous-muqueuse est considérablement épaissie, scléreuse ; elle présente une infiltration lympho-plasmocytaire plus ou moins marquée. La séreuse et la sous-séreuse sont épaissies ; elles présentent de nombreuses travées fibreuses avec une infiltration cellulaire analogue à celle de la sous-muqueuse.

En résumé, un syndrôme abdominal évoluant vers la mort, par rétrécissement inflammatoire de l'iléon ».

Nous citerons encore une observation inédite concernant un médecin opéré par M. Lardennois.

Docteur G...

Début progressif le 5 avril 1935, par un très vague état saburral des voies digestives, de la constipation. Le malade ne s'inquiète pas et peut travailler normalement dans la journée du 5. Mais le lendemain, 6 avril, la constipation persiste et le malade accuse des douleurs de distension abdominale avec un ballonnement qui est considérable. Le Docteur Trémolières est appelé et constate un état subocclusif ; il existe quelques nausées, mais pas de vomissements ; les douleurs que le malade qualifie lui-même de « douleurs de distension par les gaz » sont diffuses avec très légère prédominance dans la fosse iliaque droite. On ne note rien de caractéristique dans les antécédents, avec cependant quelques phases de ballonnement abdominal et de temps à autre des douleurs brusques, « rapides comme l'éclair ».

M. Lardennois est appelé à voir le malade le 9 avril 1935, dans la matinée. L'imprécision du tableau clinique, qui rappelle plutôt l'entéro-colite que l'appendicite, l'imprécision surtout des points douloureux, la conservation de l'état général, font différer l'intervention. Le soir, la température monte à 38°5, le malade présente un vomissement. On décide alors d'intervenir immédiatement, surtout en raison de l'altération évidente de l'état général, bien plus qu'en présence de signes locaux précis.

Intervention le 9 avril 1935 (Docteur Lardennois).
— Incision de Mac Burney agrandie vers le bas. Il existe un peu de liquide séreux dans le péritoine.

L'appendice est sain. La dernière anse iléale apparaît distendue, gonflée. œdématiée. Elle est coudée par une bride iléale, plicature en V ouvert en haut qui réalise une véritable coudure du grêle, entraînant l'état inflammatoire et occlusif. On sectionne cette bride et on fait une appendicectomie.

Le diagnostic posé alors est celui d' « inflammation de l'iléon par gêne fonctionnelle ». Rétrospectivement, nous pouvons dire qu'il s'agissait là d'une *iléite subocclusive*.

Les suites opératoires ont été très simples et la convalescence rapide.

Cette observation impose quelques commentaires : on peut penser que la stase iléale est importante dans l'étiologie de l'iléite. La stase précéderait l'inflammation ; et la sanction thérapeutique serait simple puisque la simple libération de l'iléon par section d'une adhérence ou d'une bride anormale, permettrait de rétablir le libre cours des matières et ferait, de ce fait, rétrocéder l'infection. Mais combien de fois a-t-on constaté de telles adhérences iléo-cæcales ? Les observations étrangères ne les mentionnent pas, et dans la majorité des cas l'intestin a été trouvé libre sans bride ni coudure.

Forme polyfistuleuse

C'est une forme qui est très caractéristique de l'iléite terminale (à peu près un tiers des cas).

Plusieurs éventualités sont possibles : la fistulisa-

tion pouvant apparaître spontanément, ou bien à la suite d'une intervention pour appendicite, ou encore à la suite d'incisions pour abcès.

Pour la majorité des auteurs, les fistules apparaissent au dernier stade d'évolution du processus inflammatoire. Après un stade d'épaississement, d'hypertrophie de la paroi, il se produit des réactions cicatricielles, fibreuses avec atrophie de la muqueuse, érosions superficielles de celle-ci, ces zones contrastant avec des îlots d'hyperplasie polypeuse ; le mésentère à ce niveau est épaissi et fibreux, la lumière intestinale est très rétrécie. La périlélite est constante : l'iléon terminal étant le centre d'un foyer inflammatoire qui englobe le cæcum, le sigmoïde et bien souvent, chez la femme, les annexes droites et même l'utérus.

En clinique, ces formes d'iléite fistuleuse s'observent surtout chez des malades qui ont subi une intervention pour appendicite. Il s'agirait là souvent de « l'iléite séquelle » de l'appendicectomie, forme sur laquelle nous nous sommes déjà expliqués en étudiant les rapports de l'appendicite et de l'iléite.

Les fistules sont de deux ordres : internes et externes.

Internes, elles se produisent le plus fréquemment avec le cæcum ou le sigmoïde, plus rarement avec le côlon ascendant et le transverse. Elles seront décelées par les examens radiographiques.

Externes, elles se produisent à la suite d'incision pour abcès ; il s'écoule un mélange de pus et de ma-

tières stercorales ; le drainage de l'abcès évolue vers une fistule stercorale spontanée *qui est impossible à fermer* à cause de l'inflammation sous-jacente du grêle.

M. Lardennois a rapporté le cas suivant :

« Jeune étranger de trente ans. Il est dans un état de cachexie extrême, une tumeur occupe la région hypogastrique et la fosse iliaque droite. Cette tumeur est de volume variable, me disent Bensaude et Abrami.

L'examen radiologique a montré : 1° une stase iléale telle que la baryte met trois semaines à disparaître du grêle, et 2° une fistule iléale ouverte dans le côlon transverse.

L'alimentation est à peu près impossible. L'état général est si misérable qu'une transfusion sanguine s'impose tous les deux jours, un donneur reste en permanence au domicile du malade.

M. J.-L. Faure me dit qu'il a opéré ce malade, il y a dix mois, d'urgence, croyant à une appendicite.

Il l'a vu le 3 mars 1927, à 20 h. 30. Ventre en bois, bon poulx, 38°5. Dans l'abdomen, il a trouvé des signes de péritonite avec liquide trouble, il se rappelle que l'iléon était enflammé. Rien à l'appendice, rien à l'S iliaque, rien aux angles coliques, etc.

Il a enlevé l'appendice et placé un Mickulicz.

Le jeune homme s'est relevé de maladie puis, peu après, l'entérite avec accès d'obstruction s'est installée.

L'intervention (2 février 1928) montra autour de la dernière anse iléale un agglomérat fait d'épiploïte, d'anses agglutinées, de franges coliques hypertrophiées et d'énormes adénopathies mésentériques. Je fis une dérivation grêle totale sans pouvoir sauver ce mourant.

L'iléon était dans ce cas sévèrement atteint, comme dans certaines observations d'iléite grave relatées par divers auteurs. Résumons : signes de péritonite par iléite aiguë sans appendicite, sans autre lésion primitive, entérite qui s'aggrave, ulcérations, rétrécissement, abcès et fistulisation dans le côlon transverse. N'est-ce point un tableau complet des quatre étapes de l'iléite décrite par Crohn ? »

Harris cite le cas d'un jeune homme de 19 ans opéré pour appendicite aiguë ; un mois après l'intervention, le malade présente un abcès qu'on ouvre ; l'évolution se fait vers une fistule stercorale ; par intermittence, la fistule se ferme ; il se produit alors des crises d'occlusion qui cessent quand la fistule s'ouvre de nouveau.

Nous n'insistons pas dans ces formes sur l'atteinte de l'état général : état subfébrile et surtout amaigrissement et anémie qui deviennent rapidement inquiétants si une cure chirurgicale n'est pas entreprise.

L'examen de l'abdomen montre un empâtement de la fosse iliaque droite avec présence d'une masse inflammatoire. Le toucher rectal et vaginal permet de retrouver cette masse. La sigmoïdoscopie, si elle est pratiquée, permet de retrouver les orifices de fistulisation sous forme de petits papillomes masquant l'orifice inflammatoire.

S'il est nécessaire d'avoir la preuve que certaines fistules externes communiquent avec la lumière intestinale, on fera prendre au malade une substance colorante (bleu de méthylène, carmin indigo).

On a observé des modes de fistulisation rares : Crohn et Rosenak ont observé une fistulisation dans le vagin.

Jones, Byrne ont observé un cas complexe où il existait une fistule iléale externe, une fistule iléo-cæcale secondairement perforée dans la vésicule séminale droite et le canal déférent et ayant donné lieu à une épididymite.

Nous insistons sur la possibilité de signes urinaires : cystalgie intense, douleurs sous forme de brûlures à la miction. Les urines contiennent du pus ; on ne manquera pas de les faire analyser au laboratoire qui montrera le plus fréquemment la présence de colibacilles.

Ces phénomènes de cystite et de péricystite permettaient d'individualiser une *véritable forme urinaire de l'iléite terminale*, d'autant plus que la communication du foyer de périlélite et de péricystite peut donner lieu à des fistules vésicales. L'observation de Kropveld est à ce sujet très caractéristique : un homme âgé de 37 ans entre à l'hôpital pour des troubles urinaires divers. A l'examen de l'urine, on constate qu'elle est mélangée de matières fécales et qu'elle renferme même des débris alimentaires. Au cours de l'intervention chirurgicale, on constate qu'il s'agit d'un iléite terminale secondairement fistulisée dans la vessie.

Nous voyons donc que ce syndrome urologique est important puisqu'il peut être au premier plan du ta-

bleau clinique. Nous avons nous-même, dans nos deux observations personnelles, constaté des symptômes de péricystite qui ont inquiété nos malades : cystalgie, douleurs à la miction.

Telles sont les formes cliniques de l'iléite terminale les mieux individualisées ; il nous paraît utile d'isoler encore des *formes phlegmoneuses*, formes suraiguës, mortelles, malgré l'intervention. Le début est brutal, avec des douleurs abdominales vives et surtout un syndrome infectieux qui est au premier plan du tableau clinique : température à 40°, pouls à 120, frissons. L'intervention découvre un iléon terminal rougeâtre, œdémateux, couvert de fausses membranes avec un grand nombre d'abcès miliaires. L'évolution se fait presque toujours vers la mort, non pas tant par péritonite qu'au milieu d'un tableau de septicémie, malgré le thérapeutique et les agents anti-infectieux. Ces cas répondent aux observations de H.-J. Boewé, de Clark et Wright.

Nous voyons donc que l'iléite terminale primitive se présente sous des aspects cliniques très variables qui peuvent encore être plus complexes du fait de l'atteinte des segments intestinaux sus ou sous-jacents (formes associées). Est-ce toujours la même maladie que l'on observe à des phases différentes de son évolution ? La clinique semble le démontrer en nous faisant observer un stade aigu qui nécessite souvent une intervention d'urgence, un fond chronique évoluant vers la fibrose et le rétrécissement avec à ce

stade de « péri-iléite » des abcès et des fistules. Il semble bien en effet que tous les malades opérés d'urgence présentaient un passé digestif ; le stade de début de la maladie est difficile à saisir du point de vue clinique puisque, comme nous allons le voir, les seuls arguments qui sont d'ordre radiologique doivent être d'apparition assez tardive, car dus à la « péri-iléite » plus qu'à l'inflammation muqueuse. Seules les constatations opératoires peuvent permettre de faire le diagnostic assez tôt si l'on est forcé à intervenir pour une phase aiguë. Plus tard, même à l'intervention, la part de l'iléon peut être difficile à mettre en évidence dans un magmas adhérentiel.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

Nous avons vu qu'on retrouve de façon constante chez les malades opérés d'iléite aiguë ou subaiguë des antécédents entéritiques. Comment ne pas penser que ces antécédents correspondent à des lésions d'iléite chronique.

Les douleurs abdominales diffuses, les crises diarrhéiques avec état subfébrile et amaigrissement, ce sont là, évidemment, des troubles dont il est souvent difficile de trouver la cause exacte. Comment localiser au niveau de l'iléon l'origine des ces symptômes digestifs ? Par l'examen radiologique. Cet examen radiologique n'est possible qu'en dehors des états aigus, et l'étude des iléites aiguës ne peut s'inspirer que des résultats obtenus dans les états chroniques, et cela pour plusieurs raisons essentielles (Porcher) ⁽¹⁾ :

1° Parce que l'exploration radiologique poussée du grêle comporte électivement un lavement à forte pression (qui serait, bien entendu, contre-indiqué) ;

2° Parce que l'exploration orale ne donne de résultats en ce qui concerne ce segment du grêle que lorsqu'elle est relativement massive, ce qui est aussi

(1) Nous tenons à adresser ici nos sentiments reconnaissants, au Docteur Porcher qui a bien voulu nous donner son avis sur les symptômes radiologiques de l'iléite terminale.

contre-indiqué qu'un lavement à forte pression lorsqu'il existe un état inflammatoire de la fosse iliaque droite ;

3° Enfin, il est impossible d'obtenir des images franchies de la présence de mucus ou de matières, images qui seules seraient susceptibles d'apporter un renseignement complémentaire concernant la muqueuse du grêle terminal. Or, si l'on peut obtenir une muqueuse propre au niveau de l'estomac et même du gros intestin, surtout segment gauche, il est impossible d'agir de même sur le grêle.

Nombre d'auteurs ont insisté sur les symptômes radiologiques de l'iléite terminale (Berg, Kantor, Felsen, J. Jellen, Serafini, etc.), et on a décrit à nouveau un groupement de signes qui sont depuis longtemps attribués à la tuberculose iléo-cæcale, le syndrome de Stierlin lui-même n'étant pas, pour bien des auteurs, l'apanage de la tuberculose iléo-cæcale.

On peut observer :

1° *Un défaut de réplétion de l'iléon terminal*, avec dilatation du segment proximal du cæcum et dilatation des anses sus-jacentes avec stase plus ou moins marquée à leur niveau.

Ce défaut de réplétion de l'iléon terminal peut se traduire par un rétrécissement de la lumière intestinale allant jusqu'à l'invisibilité du segment lésé (Jellen).

La radiographie peut donner lieu à une image fli-forme, image en ficelle (« String Sign » de Kantor, sur lequel insistent les auteurs américains).

2° Des déformations cæcales avec modifications des contours.

Pour Porcher, deux ordres de signes doivent être étudiés :

1° Des signes directs : variations de la silhouette et variations de l'horaire de l'évacuation ;

2° Des signes indirects : modifications des rapports habituels de l'iléon terminal et du cæcum (projection ectopique).

1. -- Signes directs

a). — HORAIRE. — L'iléite se manifeste généralement par une *accélération du transit du grêle terminal*, passage brusque en entonnoir (Serafini), liée probablement à la spasticité particulière et acquise de ce segment. C'est un argument de plus en faveur de la carence de l'examen par préparation orale.

b). — VARIATIONS DE SILHOUETTE. — Les modifications de silhouette sont plus facilement obtenues par le lavement (refoulement dans l'iléon du lavement baryté colique) consistant principalement dans *les petites ectasies segmentaires séparées par des anneaux de contraction* dont la disposition au lieu d'être régulièrement symétrique revêt un caractère *anarchique* qui, à lui seul, attire l'attention sur la possibilité d'une anomalie.

Il n'y a pas toutefois de signe pathognomonique formel que l'on puisse tirer de ces constatations ;

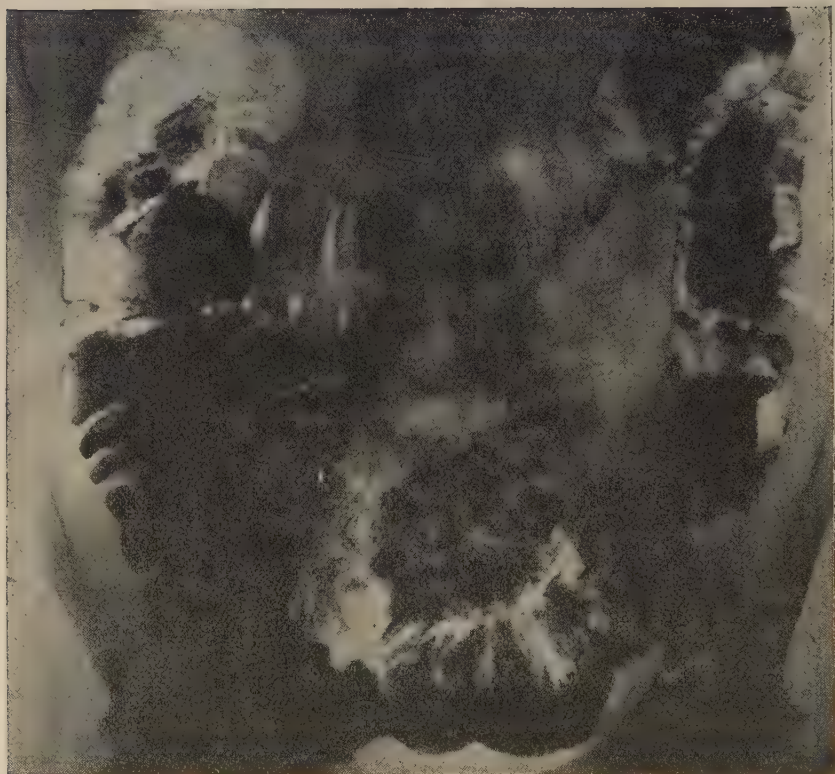


FIG. 6.

FIG. 6 et 7 (*Clichés Porcher*).

Modifications de structure de la dernière anse grêle.

1°. — Plissement anarchique.

Disparition de l'harmonie dans les incisures transversales.

Aspect polylacunaire dû à une rétention incomplète de la baryte sur les parois du grêle.

2°. — Projection ectopique sous-angulaire droite.



FIG. 7.



FIG. 8. — Schéma des radics 6 et 7.

c'est un ensemble de petits signes et plus particulièrement de signes indirects qui doit faire le diagnostic.

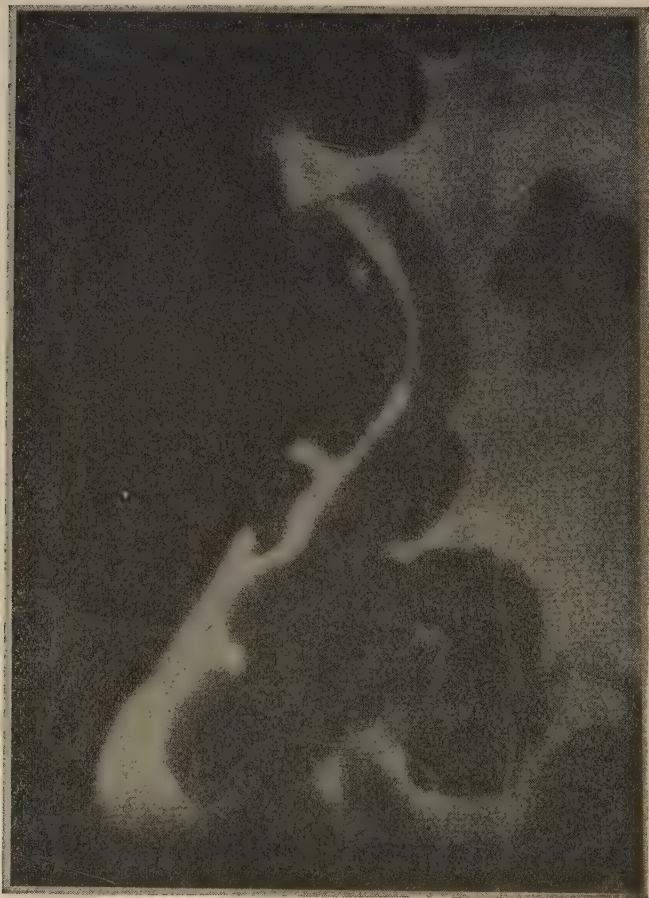


FIG. 9 (*Cliché Porcher*).

Compression juxta-valvulaire de la dernière anse grêle par des adhérences secondaires à une appendicite suppurée. Aspect dit en bec d'hippocampe (Iléite secondaire).

2. -- Signes indirects

Au premier chef, il faut considérer que ces signes indirects sont issus non pas de l'iléite symptomatique primitive, mais de la *péritonite* secondaire.



FIG. 10. — Schéma de la figure 9.



FIG. 11. (*Cliché Porcher*).

Iléite terminale secondaire à une appendicite — inextensibilité du dernier segment. — Angle iléo-cæcal fermé et accollement de la dernière anse grêle au bord interne du cæcum.

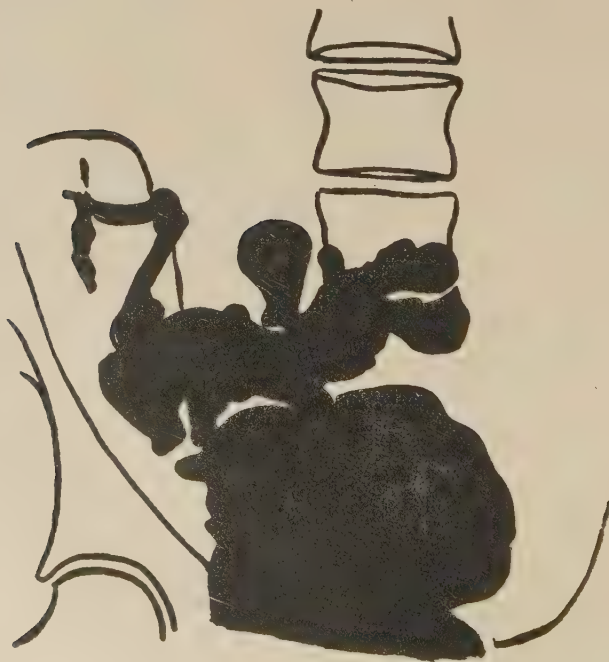


FIG. 12. — Schéma de la figure 11.

Ces signes consistent en des *migrations* et des *fixations ectopiques de la dernière anse grêle*, qui, par ordre de fréquence, est ascendante en dedans ou ascendante en arrière ou enfin et plus rarement ascendante en avant du *cæcum*.

Ces migrations ectopiques entraînent très fréquemment des *coudures* plus ou moins fixées, fixation en V droit ou renversé (Brohee), et ce sont les troubles mécaniques qui résultent de ces coudures qui constituent le plus souvent le seul symptôme clinique perceptible : nous parlons de l'état chronique bien entendu.

Il est à noter également que ces adhérences que contracte la dernière anse grêle sont électivement et parfois exclusivement *des adhérences avec le cæcum*, ce qui explique que *le bloc cæcum-grêle terminal* peut conserver par rapport à la paroi antérieure et par rapport au bassin osseux une *bonne mobilité*. Cette mobilité est un bon argument pour différencier l'iléite terminale de l'appendicite chronique.

Dans les formes fistuleuses, la radiologie sera toujours utile pour préciser les trajets souvent multiples et complexes. Les fistules externes seront étudiées au moyen du lipiodol.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic présente des difficultés variables suivant la forme clinique envisagée.

1° Dans la forme aiguë banale, le diagnostic qui se pose est évidemment celui d'*appendicite*. Nous n'insisterons pas sur la *qualité* des signes cliniques pour différencier les deux affections : la douleur plus diffuse, la défense moins limitée au point de Mac Burney, moins externe, plus étendue vers la ligne médiane, la plus grande importance du syndrome infectieux. En fait, ces nuances ne permettent pas la différenciation. Seul pourrait faire penser à l'iléite le passé entéritique de ces malades, d'ailleurs parfois rencontré chez les vrais appendiculaires.

En fait, ce qui importe, c'est de ne pas méconnaître l'iléite au cours même de l'opération. Dès que le doute existe en présence d'un appendice d'aspect à peu près sain, il faut pousser plus avant l'exploration et voir l'iléon. Les caractères du liquide intra-péritonéal devraient déjà attirer l'attention : liquide séreux ou louche, rarement purulent et en tous cas n'ayant pas l'odeur appendiculaire.

2° Dans les formes subaiguës, en particulier dans

la forme ulcéreuse, le diagnostic qui se pose est celui de *tuberculose iléo-cæcale*.

Il est évident que les antécédents de colite ou d'entérite, l'état subfébrile avec amaigrissement et anémie sont au premier chef évocateurs de tuberculose.

Le diagnostic de tuberculose est évidemment facile s'il s'agit de tuberculose avérée, présentant des lésions pleuro-pulmonaires anciennes. Si la tuberculose entéro-péritonéale est isolée, il faut s'efforcer d'en faire la preuve par la recherche du B. K. dans les selles.

Les divers auteurs qui ont traité de l'iléite régionale ont constaté que la tuberculose iléo-cæcale primitive est une rareté : à l'hôpital « Mount Sinaï », de New-York, aucun cas de tuberculose iléo-cæcale primitive n'a été démontré pathologiquement en ces 3 dernières années, bien que de nombreux cas d'iléite furent diagnostiqués et traités sous l'étiquette de tuberculose iléo-cæcale. Nous ne devons peut-être pas aller jusqu'à des conclusions aussi catégoriques ; il est évident qu'il existe des cas indiscutables de tuberculose iléo-cæcale, cas dont les examens anatomo-pathologiques et bactériologiques ont fait la preuve. Ce qu'il faut retenir, c'est qu'il ne faut pas étiqueter tuberculose toutes les lésions inflammatoires du carrefour iléo-cæcal, qu'il faut penser à l'iléite non spécifique s'il n'y a pas de B. K. dans les selles, si l'intervention ne montre pas l'existence de granulations entéro-péritonéales caractéristiques.

La diarrhée peut faire poser le diagnostic de *dysenterie*. Quand les signes infectieux sont très marqués, on peut penser à la *typhoïde* ; c'est ce qui se produisit pour notre premier malade. L'évolution, le séro-diagnostic font le diagnostic.

En présence d'une occlusion aiguë, on peut penser à un *infarctus*, mais ici le syndrome infectieux est remplacé par un état de chock ; nous avons dit qu'à l'intervention les lésions ne peuvent pas se confondre.

Et cependant il y a là un point qui mérite d'être développé : l'infection intestinale n'a-t-elle pas été invoquée comme étiologie possible des infarctus intestinaux ? (Ameline, rapport au Congrès français de Chirurgie, 1935). Moulonguet, dans un rapport intitulé : « Infarctus iléo-mésentérique par entérite ulcéreuse segmentaire », rapporte une observation de Lecène : pour des lésions d' « entérite ulcéreuse segmentaire », Lecène fit une entérectomie ; l'examen histologique lui montra des lésions maxima au niveau de la muqueuse qui est détruite, remplacée par un abondant infiltrat leucocytaire. Les lumières vasculaires nombreuses sont normales ; la coupe du mésentère ne montre aucune altération vasculaire, mais des infiltrats leucocytaires périvasculaires. Il s'agit donc là d'une lésion infectieuse indiscutable ; Lecène conclut à « Entérite ulcéreuse segmentaire avec menace de sphacèle ». Moulonguet ajoute : « Cette découverte d'un type nouveau et jusqu'alors complètement insoupçonné de lésion intestinale, est fort importante et je pense qu'elle peut apporter de grandes

lumières sur la question des infarctus iléo-mésentériques. L'infarctus iléo-mésentérique d'origine infectieuse, sans lésion vasculaire, pourrait bien n'être pas exceptionnel. Il se rattache en effet à deux lésions intestinales maintenant mieux connues : l'entérite phlegmoneuse et l'ulcère de l'intestin ».

Rappelant l'opinion de Hammer (d'Amsterdam) sur l'entérite phlegmoneuse : « L'anse boursouflée, rouge, recouverte d'un enduit fibrineux, fera d'abord penser à un infarctus du grêle, affection qui ne sera pas toujours exclue avec certitude », une observation de Collins sur « l'entérite aiguë ecchymotique », les observations de Renaud et d'Allaines, de Rouville et Roger sur des entérites ulcéreuses segmentaires, Moulonguet conclut : « Ce sont des entérites infectieuses localisées avec infarcissement ; l'infarcissement est tantôt limité à l'intestin, tantôt étendu au mésentère, cette extension le long des voies vasculaires efférentes étant d'ailleurs la règle dans tous les processus infectieux, quel qu'en soit le siège ».

Nous pensons qu'il y a là sujet de discussion. Nous nous étonnons qu'on ait pu classer dans le cadre des infarctus des désordres d'ordre inflammatoire sans aucune lésion vasculaire. Dans les observations qui nous occupent, il semble qu'on ait volontairement confondu infarcissement et infarctus. Un segment intestinal peut présenter un aspect infarci, c'est le cas des observations étiquetées infarctus par hernie étranglée sans qu'il y ait infarctus intestinal proprement dit.

Nous n'ignorons pas qu'il existe tous les degrés

entre les états graves d'apoplexie intestinale et les états légers de cyanose de l'intestin. En admettant même qu'il y ait infarctus sans irruption et extravasation du sang en dehors de ses propres vaisseaux, avec simplement dilatation veineuse et capillaire sans hémorragie intestinale, il nous paraît difficile de dire infarctus si l'anatomie pathologique ne nous montre aucune altération vasculaire.

Allant plus loin et admettant qu'on puisse dire « Infarctus intestinal » sous le simple prétexte macroscopique que l'intestin est violacé, il n'y a aucune raison de dire infarctus mésentérique, puisque le mésentère est intact.

La congestion, l'inflammation, la gangrène, peuvent présenter un aspect d'infarcissement, ce ne sont pas des infarctus ou bien alors tout est infarctus.

Nous ne discutons pas les observations décrites dans le cadre des infarctus spontanément curables qu'il est difficile de classer en l'absence de données anatomo-pathologiques, nous pensons simplement qu'on peut utilement retirer du cadre des infarctus des lésions purement inflammatoires de l'intestin. L'entérite ulcéreuse de Lecène nous paraît bien plus ressembler à une iléite régionale qu'à un infarctus. Lecène lui-même avait conclu à une « lésion infectieuse indiscutable » et étiquetait ce cas « entérite ulcéreuse segmentaire avec menace de sphacèle ». Pourquoi étiqueter ce cas infarctus ? Alors que l'histologie elle-même nous répond : aucune altération vasculaire. Comme l'écrivait Moulouguet, la présen-

ce d'infiltrats leucocytaires périvasculaires n'est pas faite pour nous étonner ; nous avons dit à l'anatomie pathologique que les ulcérations siégeaient aux points d'entrée des vaisseaux, l'extension le long des voies vasculaires, c'est là « la règle dans tous les processus infectieux, quel qu'en soit le siège ».

Nous pensons donc qu'il peut être utile de retirer du cadre des infarctus des lésions purement inflammatoires pour les mettre dans le cadre des « Iléites ».

On devra encore penser en présence d'une forme occlusive à une invagination intestinale.

En présence d'une masse abdominale, il faut éliminer :

la maladie de Hodgkin ;

les tumeurs du grêle, surtout les tumeurs malignes ;

les sarcomes, non pas dans les formes pédiculées ou sessiles, mais dans les infiltrations diffuses, en bague, de l'intestin ;

les épithéliomas, très rares (10 cas dans la thèse de Lecène), qui se présentent sous la forme d'une petite tumeur annulaire.

En fait, le diagnostic qui se pose est celui d'une tumeur inflammatoire, et là encore c'est à la tuberculose iléo-cæcale que l'on pensera.

En clinique : toutes les erreurs de diagnostic sont possibles : Kallius opéra sa malade pour une tumeur annexielle droite. Ce qui est important, c'est de savoir reconnaître les lésions au cours de l'interven-

tion ; c'est à ce moment surtout que se posent la plupart des diagnostics différentiels.

Avant l'intervention, il faut se contenter d'un diagnostic probable sur la cause de la péritonite ou de l'occlusion. Pendant l'acte opératoire, il faut reconnaître rapidement le siège et la nature des lésions qui dictent les sanctions thérapeutiques.

En présence de formes fistuleuses, c'est encore le diagnostic de tuberculose qui se pose.

Accessoirement, celui d'*actynomyose* dont les tendances envahissantes, destructives, peuvent prêter à confusion. L'examen du pus (grains jaunes, actinomyces), le séro-diagnostic lèveront les doutes.

TRAITEMENT

Le traitement est encore très discuté et variable suivant la gravité des lésions. On ne peut établir une conduite à tenir unique pour des lésions d'intensité inflammatoire différente. Il n'est pas possible de conclure d'après la totalité des observations que nous avons consultées. Il n'y a pas en effet de statistiques suffisamment copieuses relevant d'un même auteur ou d'un même hôpital pour permettre de juger telle ou telle méthode. Là, comme ailleurs, il nous semble qu'on ne doive pas juger les méthodes uniquement sur les résultats publiés. On trouve difficilement dans la littérature des cas de résection suivis de mort ; par contre, on y rencontre un grand nombre de succès opératoires.

La statistique n'est pas toujours la réalité. Le bon sens doit prendre le pas sur la statistique.

Nous étudierons successivement les méthodes et les indications.

Les méthodes

Le traitement nous paraît devoir être toujours chirurgical ; on intervient le plus souvent avec un diagnostic erroné ; mais même si le diagnostic d'iléite

terminale est fait avec précision par l'examen clinique, on ne doit pas escompter la guérison spontanée (pourtant observée dans quelques cas subaigus de Sommer, Jungling).

Le drainage simple a été employé par bien des auteurs qui, intervenant avec le diagnostic d'appendicite et se trouvant en présence d'une iléite, se sont contentés d'enlever l'appendice et de drainer. Telles sont les deux observations de Postel. Mais il faudrait connaître l'avenir de ces malades et savoir s'ils n'ont pas présenté ultérieurement des désordres abdominaux graves.

Le dégagement de l'anse malade (Lardennois), si celle-ci apparaît bridée ou coudée par une adhérence anormale.

L'entérostomie sur le grêle sain a amené chez nos deux malades une rétrocession des phénomènes aigus et un grand nombre d'auteurs américains ont fait de même (Probstein et Grunfeld). Notre maître, M. Lardennois, conseille de ne pas faire la fistulisation dans la plaie, mais à distance de la région inflammatoire, en zone saine.

L'iléo-transversostomie isolée sans résection.

La résection iléo-cæcale en un temps (Mixter) ou en deux temps.

Quant à *la résection après extériorisation* selon la technique de Mickulicz, elle a été rarement employée (deux cas chroniques de Bissell).

Les indications

Elles dépendent :

De l'intensité des lésions.

De leur étendue.

De l'état général du malade.

S'il n'y a pas de lésions graves, il semble que la majorité des auteurs soient d'accord pour ne pas faire de traitement radical. Meyer et Rossi espèrent la résolution spontanée si les lésions sont limitées à l'intestin sans épaissement du mésentère. Par contre, si le mésentère est épaissi ou induré, ils conseillent la résection ou tout au moins la dérivation.

Harry Koster, Louis P. Kasman et W. Scheinfeld préconisent le traitement temporisateur jusqu'à la phase de rétrécissement, car pour eux la résection n'exclut pas la récurrence (ils notent 10 % de récurrences réopérées et guéries).

L'iléostomie est surtout indiquée en cas de lésions inflammatoires importantes rétrécissant la lumière intestinale ; elle favorise l'évacuation des liquides toxiques, met les lésions au repos et permet ainsi leur refroidissement. Faite selon la technique de Witzel, la sonde étant enlevée assez tôt entre le 5^e et le 10^e jour, on doit observer rapidement la fermeture spontanée de la fistule. Nous avons dit l'intérêt, lorsque l'élément infectieux est très important, de faire la fistulisation à distance du foyer.

Les partisans de la résection reprochent à l'iléostomie de laisser au-dessous d'elle des lésions sphacé-

liques. Le même reproche a été fait à l'anastomose simple : Holm a montré que l'iléocolostomie laisse une anse malade cause d'infection persistante et de mort du malade. L'iléostomie ou l'anastomose isolée seront donc surtout indiquées si les phénomènes de sténose sont importants, si l'atteinte de l'état général ne permet pas une intervention plus importante.

S'il apparaît que l'iléocolostomie seule peut être suivie d'une amélioration temporaire, on ne peut attendre d'elle une cure radicale dans la majorité des cas.

Pour ces raisons, la majorité des auteurs concluent à la résection (Fenster, Berg) et pourtant on ne peut manquer de remarquer la difficulté des sutures, la possibilité de leur infection secondaire, surtout s'il existe un épanchement péritonéal important. On la fera donc en deux temps. Elle sera indiquée en présence d'un aspect fibreux avec épaissement mésentérique, tendance à la sténose, aux abcès et aux fistules (Strombeck).

Et l'appendice ? Dans l'état actuel de nos connaissances, et s'il participe indirectement au processus inflammatoire, il nous semble qu'il vaut mieux l'enlever.

En présence d'un abcès, il faut l'ouvrir et le drainer, s'abstenir de grosse intervention. La conduite à tenir sera alors à 3 étapes : drainage, iléo-colostomie, résection.

Les fistules ne peuvent, nous l'avons vu, être fermées directement. La résection iléo-cæcale sera donc

indiquée ; on la fera en deux temps pour deux raisons :

— Ce sont des interventions difficiles, surtout si les fistules sont multiples.

— Il s'agit le plus souvent de malades fatigués avec un état général très touché, de l'amaigrissement, de l'anémie.

C'est dans ces cas que le premier temps pourrait consister en une extériorisation à la Mickulicz (Strombeck).

Les résultats immédiats de la résection dépendant de l'état général du malade, de l'intensité du processus inflammatoire. La mortalité étudiée sur 68 cas de la littérature relevés par Strombeck serait aux environs de 10 %.

Les résultats ultérieurs apparaissent bons si la résection a été suffisamment large ; il importe de faire les sutures en tissu sain, loin des lésions inflammatoires. Des résections trop économiques peuvent entraîner des fistulisations au niveau de l'anastomose, des récidives inflammatoires avec diarrhée secondaire ou sténose cicatricielle. Kallius, dans un cas, a dû réintervenir et faire à nouveau une résection. Shearer et Jackson, après une résection large, virent 3 ans et demi plus tard une récidive, firent une nouvelle résection, suivie encore d'une seconde récidive et durent réintervenir une troisième fois.

Quant à la *radiothérapie*, son rôle thérapeutique ne peut encore être établi ; il nous semble a priori que ce rôle doive être admis avec bien des réserves, étant

donné la nature essentiellement infectieuse de la maladie. Eggers, dans la discussion qui suit l'exposé de Gordon, rapporte deux cas personnels où il admet l'efficacité des rayons. Mais ces malades avaient subi une anastomose avant l'application du traitement radiothérapique. N'est-ce pas plutôt l'anastomose seule qui est la cause de ces bons résultats?

CONCLUSIONS

I. — Il nous semble qu'il faille admettre de façon certaine, avec Crohn, que l'iléite terminale est une *entité clinique*. Les constatations opératoires et anatomopathologiques prouvent l'existence de lésions inflammatoires non spécifiques localisées au niveau du grêle terminal. L'intensité du processus infectieux pouvant réaliser des lésions de gravité variable allant des lésions aiguës aux lésions chroniques.

Certes, il faut admettre le diagnostic d'iléite primitive avec circonspection et il faut, bien entendu, s'assurer de façon précise par les examens de laboratoire qu'il ne s'agit pas d'iléites infectieuses secondaires (en particulier d'iléites typhiques).

Mais l'allure clinique, le passé entéritique des malades prouvent qu'il s'agit là d'une affection particulière. Cette affection est tout à fait indépendante de l'appendicite et n'a rien à voir avec l'infarctus.

En l'absence de spécificité microbienne, la situation anatomique, la structure histologique, le rôle physiologique du grêle terminal expliquent suffisamment la possibilité de lésion infectieuse à ce niveau.

Il faut distinguer très nettement les *iléites primitives*, dont nous avons voulu montrer l'existence dans ce travail, des *iléites secondaires* à une inflam-

mation de voisinage : pelvipéritonite, salpingite, sigmoïdite, et surtout *iléite séquelle de l'appendicite aiguë*.

II. — Si les formes aiguës ou subaiguës de l'iléite terminale font facilement leurs preuves par les constatations opératoires nécessitées par une intervention d'urgence, les formes chroniques seront plus difficilement mises en évidence ; néanmoins, les examens radiologiques méthodiques avec les techniques modernes (Pansdorff, Porcher) doivent permettre de faire le diagnostic et d'intervenir utilement.

III. — La possibilité de l'inflammation de l'iléon terminal prouve la nécessité d'*explorer ce segment du grêle* au cours de toute intervention pour appendicite :

1° Dans des interventions pour appendicite aiguë, on pourra être étonné de trouver un appendice sain ; l'inflammation siège au niveau de l'iléon terminal.

2° Dans des interventions pour appendicite chronique, on vérifiera l'état de la dernière anse grêle, on s'assurera qu'elle n'est pas bridée ou coudée par une adhérence anormale.

IV. — Le traitement dépendra :

— De l'état général du malade.

— De l'intensité des lésions.

On fera le plus souvent :

1° Dans les cas aigus :

— Soit une iléostomie à la Witzel sur le grêle sain sus-jacent.

— Soit une anastomose qui sera le premier temps d'une résection secondaire.

2° Dans les formes traînantes : une résection.

V. — Dans l'ensemble et en s'en tenant aux cas publiés, l'iléite terminale évolue le plus souvent vers la guérison : 4 % de mortalité d'après Binney.

Vu :

LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
GOSSET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABOULKER. — Les adénites aiguës et l'adéno-lymphite mésentérique aiguë (*Thèse* 1936).
- ADAMS. — *S. Clin. North Amer.*, 17-763, June 1937.
- ASSMANK. — *F. C. W. Vogel*, Leipzig, 1924.
- ARNHEIM. — *Journ. of Mount Sinai Hospital*, juillet-août 1935.
- BOCKUS et LEE (W. E.). — *Annals of Surgery*, vol. 102, n° 3, sept. 1935.
- BARBOUR et STOKES. — *The Lancet*, 24 octobre 1936, 1, 299.
- BIDERMAN. — *Medical Record* (New-York), vol. 146, n° 12, 15 déc. 1937.
- BINNEY (H.). — *Annals of Surgery*, octobre 1935. v. 695.
- BISSEL (A. D.). — *An. Surg.*, vol. 99, p. 957, 1934.
- BISGARD (J. D.) et HENSKE (J. A.). — (Omaha). *Journal of the American Medical Association*, vol. 108, n° 7, 13 février 1937, p. 550.
- BOEWE (H. J.) (Rotterdam). — *Nederlandsch Tijdschrift voor geneskunde*, an. LXXVIII, vol. 2, 1^{er} juin 1929, n° 22.
- BORGER. — *Zentralblatt für Chirurgie*, an. 64, n° 49, 4 décembre 1937.
- BOSQUET. — Stase iléale (*Thèse de Paris*, 1935).
- BRANDMAN. — *Arch. of Surg.* 29, 1934, 614.
- BROHEE (G.). — *Journal Belge de Gastroentérologie*, 1937, p. 178.

- BRUNN. — *Ann. Surg.* 102, 1935, 693. *Amer. Journ. Digest. dis. and Nutrition*, 1, 426, septembre 1934.
- BROWN, BARGEN (P. W.), WEBER (J. A.). — *Proceedings staff meeting Mayo-Clinic.*
- CARMAN. — *Saunders W. B. Company*, 1921, p. 331, May 30, 1934.
- CLARK (E.) et WRIGHT (A.) (New-York). — *Archiv of Surgery*, vol. 34, n° 6, juin 1937.
- CLUTE. — *Surg. Clin. N. America*, June 1933, vol. 23 A.
- COFFEN. — *Journ. of Amer. Med. Association*, 85, p. 1303, 1925.
- COLBECK (J. C.) et HURST (A. F.). — *Ging's Hosp. Ref.*, 87-175, April 1937.
- CONNELL. — *Amer. J. Dis. a. Nutr.*, août 1936, n° 6, p. 438.
- CORE-PHILIP et BOECK. — *Amer. Journal digestive diseases and Nutrition*. May 1934.
- CORRIDEN. — *New England Journ. of Med.*, n° 214, n° 19, 7 mai 1936.
- CROHN, GINZBURG et OPPENHEIMER. — *Journ. of the Am. Med. Association*, n° 16, XCIX, p. 1323, 15 octobre 1932.
- CROHN et ROSENAK. — *Journ. Med. Assoc.*, 4 janvier 1936, t. CVI.
- CROHN. — *American Journ. Digest. Diseases and Nutrition*, 1934, 97 ; 1935, 442.
- CULBERTSON. — *Amer. Journ. Obst. and Gyn.*, vol. 28, p. 456, 1934.
- DALZIEL. — *British Med. Journ.*, vol. 2, p. 1068, 1913.
- DEELMAN. — *Nederlandsch Tijdschrift voor geneskunde*, An. 79, n° 18, 4 mai 1935.
- DONCHESS, WARREN et SCHIELDS. — *Arch. path.*, p. 23, May 1934.
- EDWARDS (H. C.). — *Trans. Med. Soc. London*, 1936, 59-87.

ERB, FARMER. — *Surg. Gyn. Obst.*, 57, 1933, 71.

FARMER (Toronto). — *Surg., Gynec. and Obstetrics*, 101, 51.

FELSEN. — *A. M. Journ. Digest. Disease and Nutrition*, 1, 782, 83, janvier 1935.

FELSEN et GORENBERG. — *The Am. Journal of the Medical Sciences*, v. 192, n° 4, octobre 1936.

FENSTER. — *Brun's Beitrage Z. Klin. Chirurgie*, n° 3, octobre 1936 ; in *Presse Médicale*, n° 40, 1935-37, et *Brun's Beitrage Z. Klin.*, vol. 164, fasc. 3, octobre 1936.

FISCHER. — *Zentralblatt fur chirurgie*, t. LVIII, n° 20, 16 mai 1931, p. 1243.

FOSSEL. — *Zent. fur Chir.*, 1932, 1160.

FRIEDL-MEYER. — *Schweiz Med. Wochenschrift*, a. 65, n° 21, 23 mai 1936, p. 508.

GALAMBOS (A.) et MITTELMAN (W.). — *Amer. Journ. Digest. Dis. and Nutrition*, 1935, p. 442.

GINZBURG. — *Annals of Surgery*, vol. 98, p. 1046, 1935.

GISBERTZ. — *Brun's Beitrage zur Klinischen Chirurgie*, vol. 164, fasc. 1, juillet 1936, et *Zentralblatt fur chirurgie*, an. 63, n° 45, nov. 1936.

GORDON. — *An. of surgery*, vol. 97, p. 130, 1933.

GORDON, IRWIN et STUART MAC DONALD. — *The British Journal of Surgery*, vol. XIX, n° 75, janv. 1932, p. 362.

GROEN (T.) et POMPEN (A. V.). — *Genceesk Bladen*, XXXIII, t. IV, 1935 ; in *Presse Médicale*, n° 13, 12 février 1936.

HARRIS, BELL et BRUNN. — *Surgery Gynecol. and Obstetric*, vol. 57, n° 5, nov. 1933, p. 637.

- HELLSTROM. — *Beiträge z. Klin. Chirurg.*, 1919, 115, 43, p. 602.
- JENS FOGED (Copenhagen). — *Zentralblatt für chirurgie*, t. 63, n° 25, 20 juin 1936, p. 1468.
- HOLM (C. E.). — *Surgery Gyn. et Obst.*, 1933, 746.
- HOMANS (J.). — *New England Journal Med.*, 1933. Loq. 1315.
- HODGSON. — *The Lancet*, v. 232, 17 avril 1937, n° 5929.
- HOMANS et HASS. — *New England Journ. Med.*, vol. 209, p. 1315, 1933.
- HURSTRAI. — *Practitioner*, 1936, 137, 409.
- JACKMAN (W. A.). — *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (Section Chirurgie), vol. 30, n° 4, avril 1937.
- JONES-BYRNE. — *Surg. Clin. N. Amer.*, 15, 1935, 1035.
- JORDAN (A. C.). — *Oxford Medical publications*, 1926.
- JACKSON. — *Surgery gynecol. and obstetrics*, vol. 65, n° 3, juillet 1937, p. 11, 13 fig.
- JELLER (J.) (Los Angeles). — *The Amer. Journal of Roentgenology and radiumtherapy*, vol. 37, n° 2, février 1937, p. 190.
- JOHNSTON. — *Indust. Med.*, 6-67, february 1937.
- JONCKHEERE. — *Le Scalpel*, an. 91, n° 7, 12 février 1938.
- KALLIUS (Zwickau). — *Zentralblatt für chirurgie*, t. 64, n° 18, 1^{er} mai 1937, p. 1026.
- KAPEL (O.) (Copenhagen). — *Deutsch. Zeitschrift für chirurgie* t. 243, fasc. 10, 11 octobre 1934, p. 676.
- KANTOR. — *Journ. of the Am. Med. Association*, n° 3, p. 2016-2021, 1934.
- KAPEL. — *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, t. 243, fasc. 10, 11 octobre 1934, p. 676.
- KINSELLA. — *The Medical Journal of Australia* (Sydney), an. 24, vol. n° 22, 29 mai 1937.

- KNAPER. — *Nederlandsch Tidschrift voor Geneskunde*.
An. 80, n° 42, p. 4782, octobre 1936.
- *Arch. für Klinische Chirurgie*, t. 188, fasc. 1,
10 mars 1937, p. 152.
- KOSTER (F.), RASMAN et SCHEINFELD. — *Arch. of Surgery*,
vol. 32, n° 5, p. 789, may 1936.
- KROPVELD. — An. 81, n° 17, 24 avril 1937, *Nederlandsch
Tidschrift voor geneskunde*.
- MARNIERRE (DE LA). — *Arch. de Chir.*, 2 juin 1937.
- LANDOIS. — *Zentralblatt für Chirurgie*, t. 63, n° 29, 17
juillet 1937, p. 1690.
- LECÈNE. — *Journal de Chirurgie*, octobre 1911, p. 377.
- MENDEZ. — *Rev. de Gastro-entérologie* (Mexico), an. 2,
n° 8, janvier 1937.
- MERKE. — *Schweizerische medizinische Wochenschrift*,
an. 67, n° 28, 10 juillet 1937 (Bâle).
- METZE. — *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LII, n° 44, 31 oct.
1925.
- MEYER (K. A.) et ROSSI (P. A.). — *Surg. gynec. and
obst.*, v. 63, n° 6, juin 1936, p. 977-989, 14 fig.
- MISTER. — *Annals of surgery*, v. 102, n° 4, octobre 1935,
p. 674-694, 10 fig.
- MOCK. — *Surg. Gyn. and Obst.*, vol. 52, p. 672, 1931.
- MOLESWORTH. — *Brit. of surg.*, 21, 1933, 370.
- MOSKOWITZ et WILENSKY. — *Amer. Journal Med. Scien-
ces*, v. 166, p. 48.
- MOULONGUET. — *Soc. de Ch.*, 25 nov. 1931.
- MUSICK et OKLAHOMA. — *M. A.*, 28, 95-100, march 1935.
- OLSON. — *Minnesota Med.*, 20, 367.
- ORTH. — *Arch of Klin. chir.*, june 1937, 177, 1933, 226.
- PANSDORF. — *Ergebnisse der medizinischen strahlhem
forschung*, Bd V, 1931.
- PAULSON. — *Am. J. Digest. dis. and Nutr.*, août 1936,
n° 6, p. 430.

- PEMBERTON et BROWN. — *Annals of surgery*, v. 105, n° 5, mai 1937, p. 855.
- PETERS. — *Zentralblatt f. Chir.*, 1934, 21.
- PHILIPPS KARL. — *New England journ. Med.*, col. 211, p. 457, 1934.
- PLENK. — *Arch. f. klin. chirurg.*, 177, 1933, 226.
- POWER. — *Ann. Surg.*, 103, 1936, 279.
- POSTEL. — *Thèse de Paris*, 1935. « Les phlegmons de la paroi intestinale ».
- PROBSTEIN et GRUENFELD. — *Annals of surgery*, v. 103, n° 2, p. 273-278, février 1936.
- RAVDIN et RHOADS. — *Annals of Surgery*, v. 106, n° 3, septembre 1937.
- ROEPKE. — *Zentralblatt für chirurgie*, t. 61, n° 26, juin 1934, et *Journal de chirurgie*, n° 1, janvier 1935.
- SAITO (Fukwoka, Japon). — *Zentralblatt für chirurgie*, t. 63, n° 35, 29 août 1936, p. 2055.
- ROSENBLATE, GOLDSMITH et STRAUSS. — *Journal of American Med. Ass.*, n° 106, 1936, p. 17-97.
- SAMSON (M.) et LARUE. — *Laval Médical*, vol. 2, n° 7, sep. 1937.
- SCHAPIRO. — *Journ. Mount Sinai Hosp.*, 1, 1934, 121.
- SCHWARBACHER. — *The Lancet*, 24 octobre 1936, 2, p. 978, vol. 230.
- SERAFINI. — *La Clinica*, an. 2, n° 4, juillet 1936, p. 263-275.
- SHEARER et JACKSON. — *Annals of Surgery*, v. 106, n° 3, sept. 1937.
- SIEGMUND. — *Handbuch pathologie*, vol. IV, p. 264, Berlin, 7 sept. 1929.
- SNAPPER, POMPEN (A. V. M.) et GROEN (J.). — *Annales médicales*, n° 1, janvier 1936.

- SPROULL. — *Am. Journal of Roentg. and Radium*,
p. 910, 1936, n° 6.
- STROMBECK. — *Acta chirurgica Scandinavica*, 1937, vol.
180, septembre, 2.
- SZABO. — *Zentralblatt für Ch.*, vol. 61, p. 947, 1934.
- TEN KATE (La Haye). — *Nederlandsch. Tijdschrift
voor geneskunde*. An. 80, n° 51, 19 décembre
1936, p. 5660.
- TIETZE. — *Ergebnisse der chir. and Orthopédie zwof-
ter band.*, v. 23, A. 1920, v. 9, p. 219, 1913.
- VOKSUN. — *Surgeon*, 80, 347.
- WALD. — *Röntgenpraxis*, 7, 1935, 190.
- WEISS. — *Fortschritte an. de m. Gebiete der Röntgens-
trahlen*, n° 5, 6 août 1937.
- WELCHS, MASSON et WAKEFIELD. — *Surg. Gynecol. and
Obstetric*. Chicago, v. 64, n° 3, mars 1937.
- WRICHT. — *Trans. Med. Society London*, 58, 94, 1935.
- ZAAIGER. — *Zentralblatt für chirurgie*, t. 64, n° 37,
p. 2137, 11 septembre 1937.

TABLE DES MATIERES

Introduction	15
Observations	17
Définition	33
Historique	35
Etiologie	41
Rapports de l'appendicite et de l'iléite	53
Anatomie pathologique	56
Lésions histologiques	60
Symptomatologie	63
Les formes cliniques	68
— Forme ulcéreuse	68
— Forme occlusive	70
— Forme polyfistuleuse	74
Examen radiologique	81
— Signes directs	83
— Signes indirects	87
Diagnostic	90
Traitement	97
— Les méthodes	97
— Les indications	99
Conclusions	103
Bibliographie	105



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



